CHIRURGIE

Vol. IV

EDITURA MEDICALĂ

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI
MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI
MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI

Conf. dr. P. BRÎNZEU *(Timișoara)*, prof. dr. VL. BUȚUREANU *(Iași)*, dr. S. CARP *(București)*, prof. dr. GH. CHIPAIL *(Iași)*, dr. T. CHIRILEANU *(Cluj)*, prof. dr. I. DANICICO *(Timișoara)*, dr. M. DIACONESCU *(Iași)*, dr. V. DIMULESCU *(Timișoara)*, dr. A. DORTHEIMER *(București)*, prof. dr. I. FĂGĂRĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. *(București)*, dr. B. FINGERHUT *(București)*, prof. dr. TH. FIRICĂ *(București)*, dr. D. GEROTA *(București)*, dr. T. GHIȚESCU *(București)*, acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI *(București)*, dr. I. LAZAROVICI *(Iași)*, prof. dr. VOINEA MARINESCU *(București)*, prof. dr. M. MÁTYÁS *(Tg. Mureș)*, dr. C. MIRCIOIU *(Cluj)*, prof. dr. I. MUREȘAN *(Timișoara)*, dr. Z. NAFTALI *(Tg. Mureș)*, prof. dr. A. NANA *(Cluj)*, prof. dr. GH. OLĂNESCU *(București)*, dr. EM. PAPAHAGI *(București)*, prof. dr. AL. POP *(Cluj)*, prof. dr. VALERIAN POPESCU *(București)*, acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU *(București)*, dr. N. ROBĂNESCU *(București)*, dr. I. RUSSO *(Timișoara)*, dr. C. SARMEȘIU *(Timișoara)*, dr. D. SETLACEC *(București)*, dr. P. ȘTEFANOVICI *(Timișoara)*, conf. dr. I. SZAVA *(Tg. Mureș)*, dr. P. TROSC *(Iași)*, prof. dr. I. ȚURAI *(București)*.

Desenele de P. Velluda

Volumul IV

CU 305 FIGURI ÎN TEXT ȘI ÎN PLANȘE COLORATE

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI 1958

TABLA DE MATERII

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI

PARTEA A ŞAPTEA
(continuare din vol. III)

BOLILE CHIRURGICALE ALE PANCREASULUI

Prof. M. MÁTYÁS, conf. I. SZAVA, dr. Z. NAFTALI

BOLILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

Prof. M. MÁTYÁS, conf. I. Szava, dr. Z. NAFTALI

BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI SUBŢIRE ŞI MEZENTERULUI

Prof. V. BUŢUREANU

PARTEA A ŞAPTEA (continuare)

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI

BOLILE CHIRURGICALE ALE STOMACULUI

BOALA ULCEROASĂ

(ULCERELE GASTRO-DUODENALE)

Definiție. Pierderile de substanță ale mucoasei stomacului sau duodenului, care dăinuiesc și pătrund și în celelalte straturi ale acestor organe, sînt cunoscute sub denumirea de ulcere gastro-duodenale.

Ulcerele gastro-duodenale pot evolua repede, mergînd foarte curînd la perforații sau hemoragii importante, sau pot avea o evoluție înceată, uneori de zeci de ani. În primul caz ulcerul se numește acut, în cel de-al doilea se numește cronic.

Istoric. Ulcerul stomacului, ca entitate clinică, a fost despărțit de cancer de către Cruveilhier, care l-a denumit ulcerul simplu. Rokitansky îl denumește ulcerul rotund al stomacului. Autorii germani îl numesc ulcer peptic.

În nomenclatura noastră această denumire se păstrează numai pentru ulcerele apărute în dreptul gurii de anastomoză gastro-jejunală.

Ulcerul duodenului, deși întrevăzut de multă vreme, nu a fost despărțit de cel al stomacului decît în urma lucrărilor lui Soupault, Mayo-Robson, și îndeosebi în urma monografiei lui Moyniham. Mai tîrziu s-a văzut că ulcerul duodenului, departe de a fi o raritate, este, dimpotrivă, mult mai frecvent decît cel al stomacului.

La noi în țară au făcut studii importante asupra acestei boli A. Teohari și G. Băltăceanu, iar la îmbunătățirea tratamentului chirurgical au contribuit lucrările lui Toma Ionescu, Amza Jianu, I. Iacobovici, N. Hortolomei și Traian Nasta.

ETIOLOGIA

Boala ulceroasă este foarte frecventă. Ea reprezintă între 4 și 10% din totalul bolnavilor internați într-o clinică. Toate statisticile arată că bărbații sînt mult mai deseori bolnavi decît femeile (în medie 80% bărbați și 20% femei). Aceasta se pune în legătură cu faptul că tabagismul și alcoolismul sînt mult mai răspîndite printre bărbați.

În realitate, explicația trebuie căutată în reactivitatea deosebită a celor două sexe față de stimulii mediului înconjurător.

Numărul cazurilor de ulcere gastro-duodenale a crescut în anii ultimului război și imediat după aceea. Aceasta se datorește, pe de o parte, faptului că boala este mai bine cunoscută și diagnosticul clinic și radiologic este făcut cu mai multă ușurință, iar pe de alta, că anumite condiții care se găsesc întrunite în timp de război (emoții, șocuri psihice, alimentație defectuoasă, foamete etc.) sînt factori importanți pentru dezvoltarea bolii ulceroase.

Boala ulceroasă este mai frecventă între 20 și 40 de ani, dar poate fi observată — excep-

ţional — şi la copii. Stelmaşonok a publicat de curînd o statistică cuprinzînd 17 cazuri sub 15 ani. După 50 de ani, boala apare cu mult mai rar. După Flekel, vîrsta la care începe această boală este cu mult mai mică decît s-a crezut. În statistica acestui autor, începutul bolii este notat înainte de 20 de ani în 12% din cazuri, înainte de 25 de ani în 27% din cazuri, şi înainte de 30 de ani în 45% din cazuri.

Se citează numeroase cazuri de ulcer familial. Djacarelli a observat ulcerul la 10 persoane din cele 13 care alcătuiau familia, Luria citează un caz în care toţi membrii aceleeaşi familii erau bolnavi de ulcer, iar Berezov şi Rîbinski citează o familie compusă din 5 membri, din care 3 au fost operaţi pentru ulcer, al patrulea a murit în urma unui ulcer perforat, iar o soră suferea, cu multă probabilitate, de ulcer.

Influenţa alcoolului şi a tutunului, fără ca să fie pe deplin dovedită, pare foarte probabilă. În statistica I. Iacobovici, 84% din bolnavi erau băutori şi fumători.

Alimentaţia are un rol important în apariţia bolii ulceroase. Mesele neregulate, alimentele rău preparate sau prost conservate provoacă deseori gastrite şi pregătesc terenul pentru ulcer. La apariţia tulburărilor gastro-duodenale contribuie adesea şi starea danturii, precum şi infecţiile nazo-faringiene, pioreea alveolară, caria dentară şi amigdalitele.

Din cele mai vechi timpuri, tipul constituţional a fost pus în legătură cu apariţia diverselor boli. S-a afirmat că longilinii fac mai deseori ulcere gastro-duodenale, decît brevelinii. În concepţia fiziologică a lui I. P. Pavlov, tipul morfologic nu este altceva decît exprimarea în forme a activităţii nervoase superioare. Cei cu sistemul nervos neechilibrat sînt mai des expuşi la boli ale tubului digestiv şi îndeosebi la boala ulceroasă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Datele culese cu ocazia operaţiilor, precum şi statisticile necroptice au îngăduit să se precizeze localizările cele mai frecvente ale ulcerelor şi particularităţile lor morfologice.

Astfel s-a observat existenţa ulcerelor acute, care de obicei se vindecă repede, dar care adesea pătrund în profunzimea ţesuturilor, producînd perforaţii în peritoneul liber sau în organele vecine.

Ulcerul acut se înfăţişează ca o pierdere de substanţă a mucoasei care poate străbate stratul muscular pînă la seroasă. Forma sa este rotundă sau ovală, mai rar neregulată. Cîteodată are forma de pîlnie, cu marginile mai ridicate. Dimensiunile sînt variabile de la un punct pînă la cîţiva cm. Se localizează mai des pe mica curbură a stomacului, în regiunea pilorică şi pe prima porţiune a duodenului.

În majoritatea cazurilor ulcerul este unic, dar pot exista mai multe ulcere pe stomac sau pe stomac şi duoden în acelaşi timp.

Ulcerul cronic este forma cea mai obişnuită a ulcerului stomacului şi duodenului. Este ceea ce a fost denumit de Rokitansky „ulcus rotundus", cu toate că de multe ori forma acestui ulcer poate să fie ovală sau triunghiulară, neregulată. Dimensiunile ulcerului cronic variază între 1 şi 10 cm şi chiar mai mult.

Trecerea de la ulcerul acut la cel cronic se face treptat şi este caracterizată prin îngroşarea marginilor şi fundului ulcerului, ca urmare a hiperplaziei ţesutului conjunctiv (planşa I). Hiperplazia ţesutului conjunctiv se poate întinde în suprafaţă şi în adîncime, dînd ulcerului aspectul *calos* sau *tumoral*. Cîteodată ea este atît de pronunţată, încît formează o tumoare care aderă la organele învecinate şi se însoţeşte de adenopatie regională simulînd o tumoare malignă.

Diagnosticul diferenţial este uneori greu de făcut, chiar pe masa de operaţie.

Seroasa peritoneală este îngroşată, cicatriceală, retractată şi aderentă la organele vecine (perigastrită, periduodenită) (fig. 1). Tunica musculară este distrusă şi înlocuită de ţesutul conjunctiv hiperplaziat. Vasele sînt atinse de endarterită obliterantă sau sînt trombozate.

Alteori se produc hemoragii avînd ca origine vasele erodate (fig. 2); ele se observă mult mai frecvent în ulcerele acute, unde procesul de tromboză şi endarterită nu a avut vreme să se constituie.

Ulcerele duodenului sînt în general mai mici şi proliferarea ţesutului conjunctiv este mai redusă. Ulcerul calos al duodenului este o raritate, dar procesele de duodenită şi periduodenită sînt uneori mai întinse în comparaţie cu ulcerul gastric. Ulcerele caloase se constată de obicei la bolnavi mai în vîrstă, ceea ce dovedeşte că ele sînt formele vechi de ulcer cronic.

Pe cîtă vreme ulcerele acute sînt deseori perforante, dînd peritonite acute, ulcerele cronice, şi în special cele caloase, sînt mai adesea penetrante: ulcerul interesează toate straturile peretelui gastric sau duodenului, dar nu perforează în peritoneul liber, deoarece procesul de distrugere evoluează încet şi fundul ulcerului are vreme să adere la organele vecine (pancreas, ficat, mai rar splină sau peretele abdominal ventral, intestin sau diafragmă) (fig. 3). Organele în care pătrunde ulcerul sînt modificate de procesul inflamator. Pentru ulcerul duodenului leziunea cea mai frecventă este pătrunderea în pancreas însoţită de pancreatită cronică.

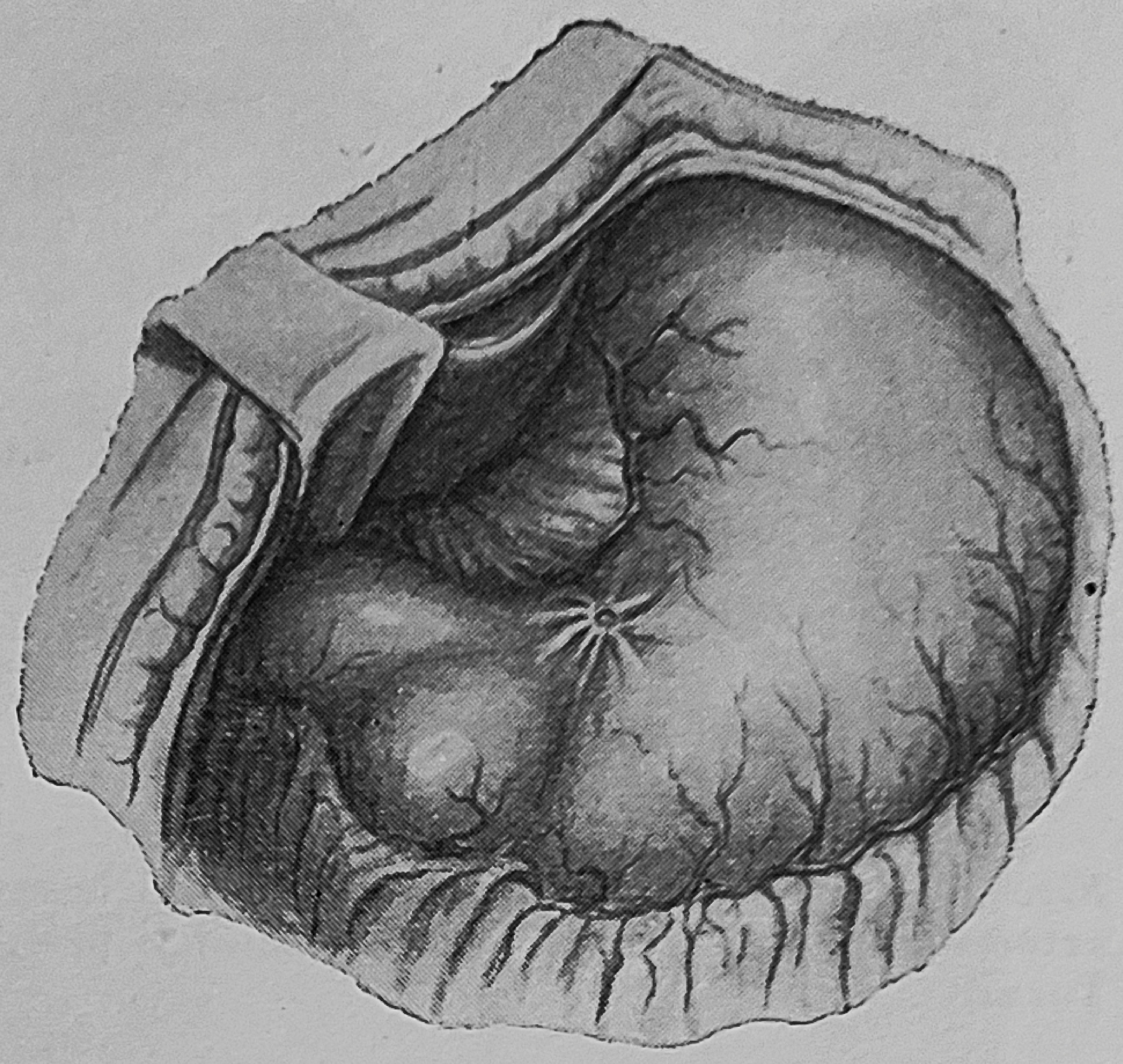


Fig. 1. — Cicatrice stelată într-un caz de ulcer al micii curburi a stomacului.

Ulcerele au unele caractere proprii localizării lor.

Ulcerul stomacului se găseşte obişnuit pe mica curbură, de la cardia la pilor, cu maximum de frecvenţă la unirea porţiunii verticale cu porţiunea orizontală a stomacului. Poate fi situat chiar pe creasta acestei curburi sau pe pantele ei, mai ales pe cea dorsală. Ulcerele feţei ventrale sau dorsale a stomacului, precum şi ulcerele dezvoltate pe cardia sau pe marea curbură sînt foarte rare (fig. 4 şi 5). În 80% din cazuri, ulcerul stomacului este unic; în 20% din cazuri se găsesc mai multe ulcere.

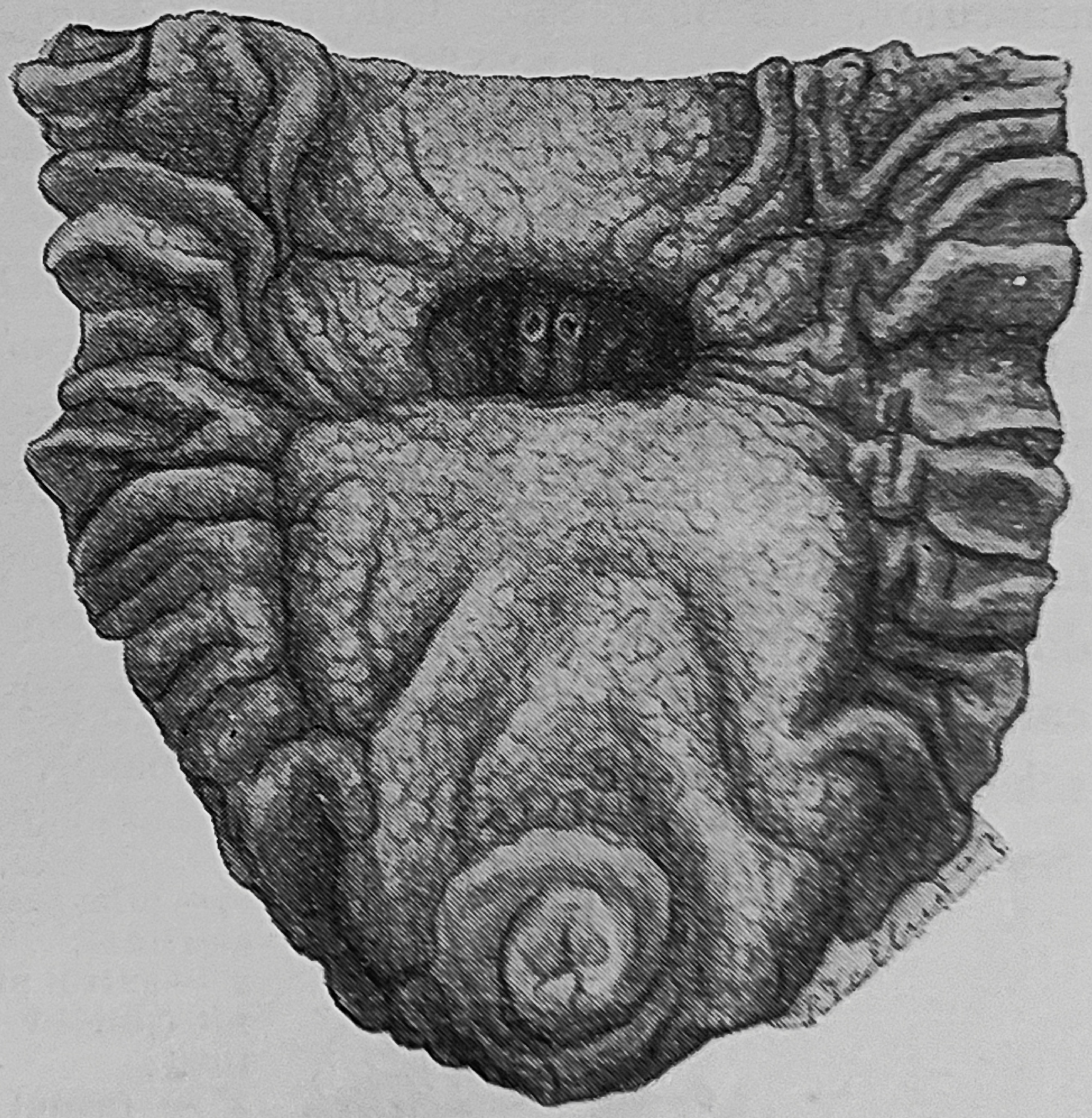


Fig. 2. — Ulcer al micii curburi a stomacului. Ulceraţia vaselor coronare. Intensă gastrită a antrului (colecţia Clinicii prof. I. Ţurai).

Ulcerele duodenului sînt aşezate pe faţa ventrală sau dorsală a primei porţiuni a duodenului, uneori foarte aproape de pilor. Această aşezare a făcut ca deseori ulcerul duodenului să fie socotit gastric. Mayo a dat ca limită externă, care desparte stomacul de duoden, vena pilorică, o mică venă situată pe faţa ventrală a regiunii pilorice. Dar această venă este greu de pus în evidenţă cînd există leziuni de peripilorită sau periduodenită. În acest caz, reperarea sfincterului piloric prin pipăit este singurul mijloc de a preciza sediul ulcerului. Ulcerele duble situate faţă în faţă, unul pe faţa ventrală, altul pe faţa dorsală, sînt destul de frecvente (Küssing-ulcer: ulcere care se sărută, ulcere în oglindă). Ulcerele celei de-a doua porţiuni a duodenului sînt excepţionale.

Ulcerele feţei ventrale a primei porţiuni a duodenului sînt cele care dau perforaţii în peritoneul liber sau periduodenite, cu deformaţiile caracteristice cunoscute de radiologi (bulb duodenal în treflă etc.).

Ulcerul feţei dorsale este mai des penetrant în pancreas, provoacă hemoragii şi devine calos, dînd stenoze şi deformări ale bulbului.

Ulcerul cicatrizat se caracterizează printr-o cicatrice stelată sau liniară. Aceasta se observă destul de frecvent; după datele culese la necropsii se descoperă cicatrice de ulcere vindecate de 3—4 ori mai des decît ulcere în evoluţie. Cicatrizarea ulcerului poate determina unele deformaţii ale organului şi tulburări funcţionale. Cicatricele mari situate pe mica curbură pot produce îngustarea mijlocului stomacului cu deformare în bisac a acestui organ: *stomac bilocular*. Cicatricele antrului sau de la nivelul primei porţiuni a duodenului pot îngusta aceste porţiuni ale tubului digestiv, împiedicînd trecerea alimentelor. Cu vremea se constituie o adevărată *stenoză cicatriceală* a pilorului sau parapilorică, cu toate urmările ei: dilataţie gastrică, vărsături alimentare etc.

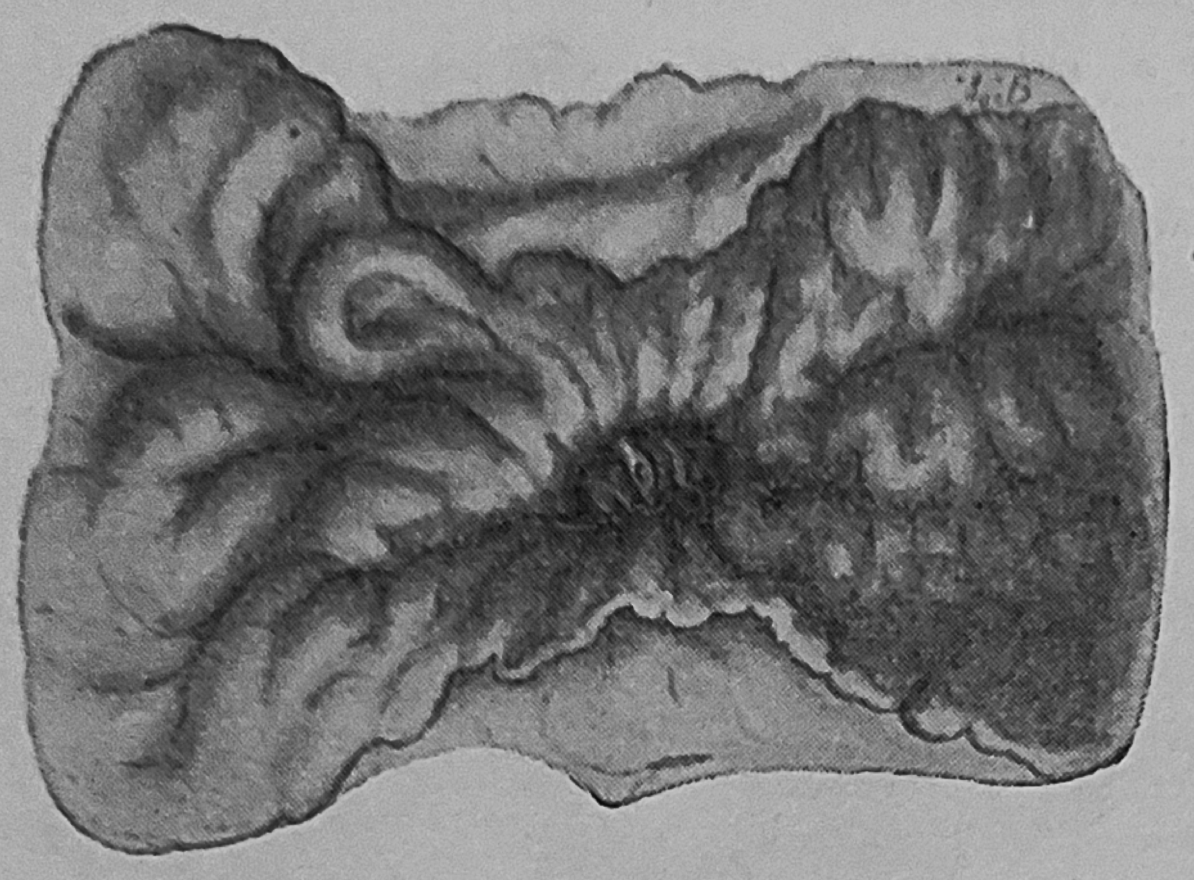
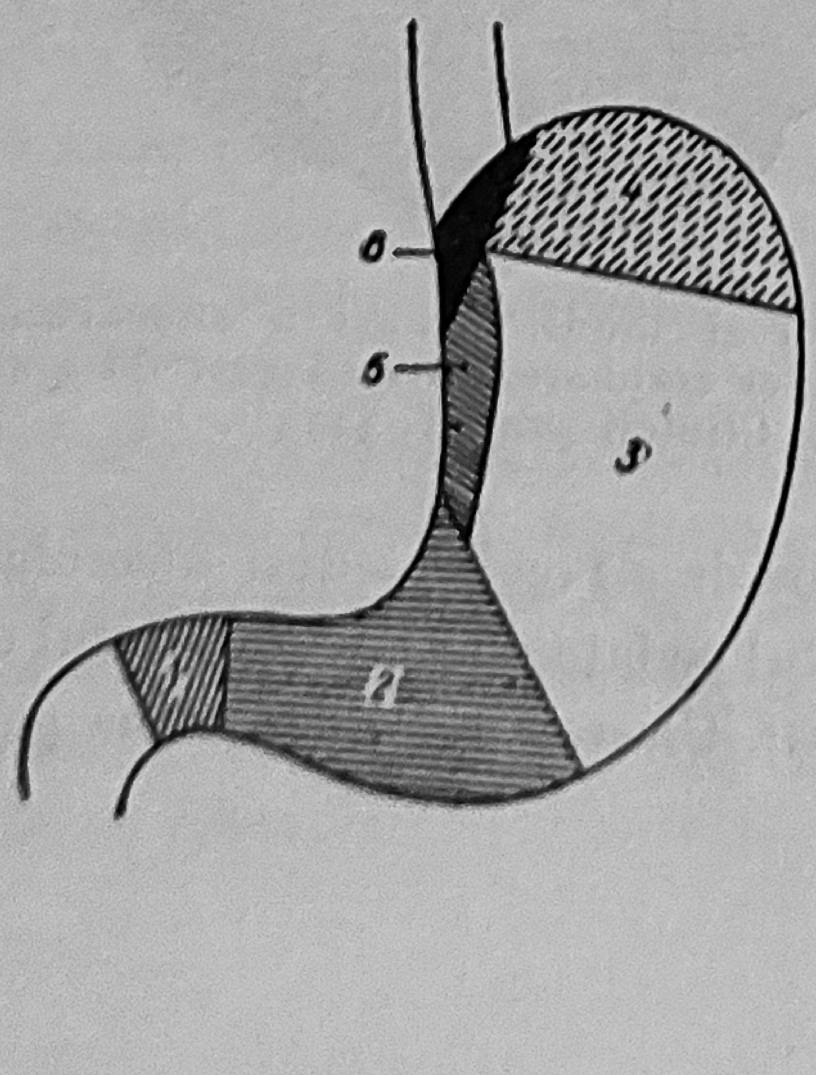


Fig. 3. — Ulcer penetrant în pancreas. Ulceraţia arterei gastro-duodenale (colecţia Clinicii prof. I. Ţurai).

Din punct de vedere histologic, trebuie să deosebim ulcerele acute de cele cronice (fig. 6).

Cele dintîi se caracterizează printr-o pierdere de substanţă limitată de obicei la mucoasă. Ulcerele cronice se caracterizează prin tendinţa lor de pătrundere şi prin distrugerea stratului muscular. Mucoasa care delimitează ulcerul este tăiată net şi prezintă leziuni inflamatoare tipice: transformare chistică a glandelor din jurul ulcerului, iar la distanţă leziuni de gastrită hipertrofică sau atrofică; infiltraţie cu polinucleare şi mononucleare a corionului mucoasei şi musculoasei în care se pot izola uneori streptococi sau enterococi. Aceste leziuni inflamatoare evoluează în salturi, intermitent, ele explicînd perioadele de evoluţie clinică a ulcerului. Mai tîrziu apare scleroza, care se întinde la submucoasă şi la subseroasă. Vasele din vecinătate prezintă tromboze şi leziuni de endarterită obliterantă, precum şi emboli microbieni. Aceste leziuni vasculare şi mai ales prezenţa microbilor (streptococul hemolitic) explică, în formele cronice, hemoragiile care sînt însoţite sau precedate, din punct de vedere clinic, de dureri şi febră. Pe de altă parte, scleroza ţesuturilor constituie cauza slabei tendinţe la vindecare a ulcerelor, precum şi a durerilor persistente pe care le prezintă bolnavii (în ţesutul de scleroză sînt prinse şi plexurile nervoase).



1 — pilor (secreţie alcalină); 2 — antrul pilorului (secreţie alcalină); 3 — fundul stomacului (secreţie acidă); 4 — punga cu aer a stomacului; 5 — calea alimentelor (Magenstrasse); 6 — cardia.

Fig. 4. — Diferitele segmente ale stomacului.

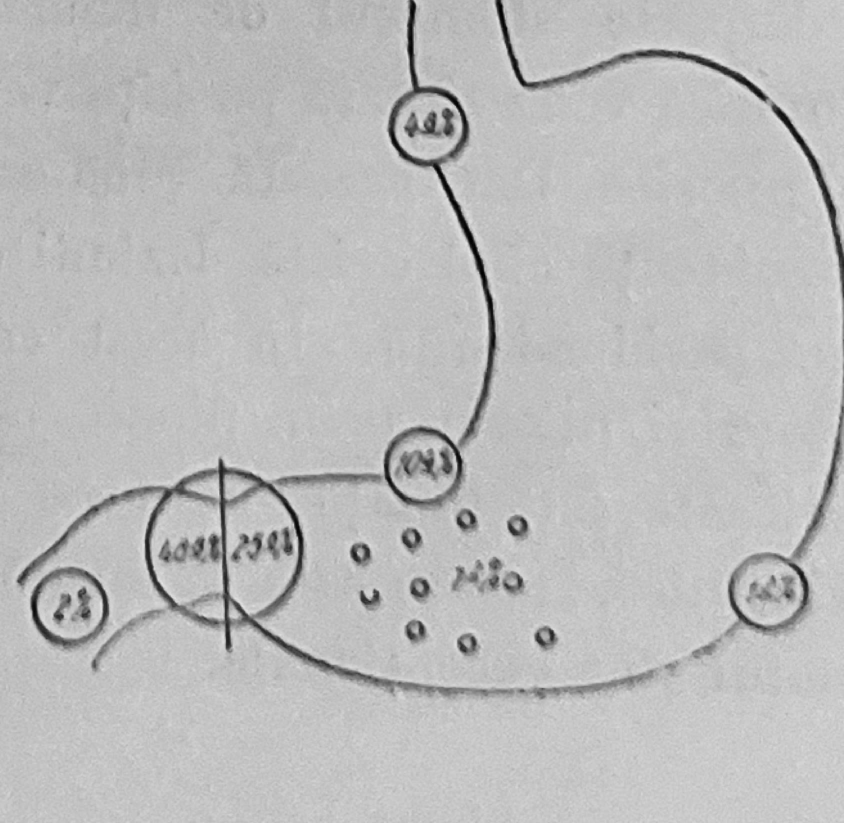


Fig. 5. — Frecvenţa diferitelor localizări ale ulcerului gastro-duodenal. Se vede că marea majoritate a ulcerelor sînt localizate în apropierea pilorului, pe versantul lui duodenal sau gastric.



Ulcer gastric al micii curburi (colecţia Clinicii prof. I. Ţurai).

PATOGENIA

Patogenia ulcerelor gastro-duodenale este încă departe de a fi lămurită. Numeroasele teorii care au fost susţinute pînă astăzi nu au reuşit să cuprindă toate aspectele problemei şi nu s-au verificat decît în parte. Cercetările şi observaţiile din ultima vreme tind să dovedească din ce în ce mai mult rolul scoarţei cerebrale în apariţia şi evoluţia acestei boli. Trebuie să admitem că, pe un fond de predispoziţie, moştenită sau dobîndită, anumiţi factori provoacă scăderea troficităţii mucoasei gastrice în acele regiuni în care există şi o cauză favorizantă locală. Flekel a arătat că la bolnavii ulceroşi există modificări importante ale capilarelor (sindromul spastico-aton), care pot fi constatate şi la nivelul capilarelor periferice. Această constatare vine în sprijinul existenţei unei predispoziţii generale, o adevărată diateză vaso-neurotică, la care s-ar adăuga şi cauze locale, favorizante. Multe dintre teoriile patogenice se bazează pe simple ipoteze; altele au fost susţinute cu date experimentale. Experimentarea pe animale nu a reuşit să reproducă ulcerul cronic specific omului; ceea ce s-a realizat, şi aceasta în urma unor tehnici uneori foarte complicate, este apariţia unor ulcere acute. Vom enunţa cele mai importante teorii patogenice.

Teoria mecanică. După Aschoff, majoritatea ulcerelor stomacului ar fi situate la nivelul strîmtorilor şi pe mica curbură, deoarece aceste regiuni ar fi mai expuse la traumatism în timpul digestiei. El a pus în evidenţă importanţa fiziologică a micii curburi, de-a lungul căreia s-ar scurge alimentele către regiunea antrală şi pilor („Magenstrasse“, calea gastrică).

Teoria chimică sau peptică este bazată pe constatarea că ulceroşii prezintă o creştere a acidităţii gastrice şi a pepsinei. Această hiperactivitate a sucului gastric ar fi factorul principal, modificările mucoasei stomacului fiind secundare. S-a observat însă că de foarte multe ori ulcerul se dezvoltă la bolnavi cu aciditate normală sau scăzută. Totuşi, este sigur că la începutul bolii ulceroase sucul gastric este hiperactiv: hiperaciditatea este necesară pentru dezvoltarea acestei boli, dar nu este singurul factor care intervine în formarea ulcerului.

Teoria refluxului duodenal. S-a presupus că sucul gastric acid ar fi neutralizat în parte printr-un reflux intermitent al conţinutului duodenal alcalin (Boldîrev). Pe această ipoteză se bazează producerea experimentală de ulcere în procedeul lui Mann şi Williamson: derivarea sucului duodenal în ileon, în aşa fel încît sucul gastric acid să treacă direct în jejun, este urmată de apariţia unor ulcere în apropierea anastomozei gastro-jejunale. În afară de faptul că în experimentare condiţiile create sînt foarte depărtate de cele care se întîlnesc în realitate, există şi alte argumente împotriva acestei ipoteze, cum ar fi de exemplu faptul că în operaţia de gastro-enteroanastomoză, unde refluxul duodenal în stomac este obligatoriu, se văd totuşi apărînd ulcere peptice, chiar la nivelul gurii de anastomoză.



Fig. 6. — Ob. 3. Oc 7. Coloraţie H.E. Secţiune printr-un ulcer al stomacului (preparat dr. Leonida Georgescu).

Teoria antipeptică a lui Danilewski admite că acţiunii de digerare a sucului gastric i se opune un antiferment special, care se găseşte în pereţii stomacului; mai tîrziu acesta a fost numit antipepsină. Teoria a fost viu criticată, printre alţii de I. P. Pavlov, ca fiind lipsită de dovezi serioase.

Teoria triptică atribuie *rolul principal* sucului pancreatic, care ar ajunge în stomac o dată cu conţinutul duodenal. Acest suc ar conţine o substanţă vasodilatatoare, care ar provoca hemoragii la nivelul mucoasei stomacului, urmate de

digerare triptică. Şi această teorie a putut fi combătută cu aceleaşi argumente ca şi teoria peptică.

Teoria vasculară. Virchow şi alţi autori susţin că sucul gastric nu are acţiune digestivă asupra unor pereţi cu irigaţie sanguină normală. Pentru ca să se producă digerarea mucoasei ar fi necesară existenţa unor modificări vasculare, însoţite de micşorarea debitului sanguin în anumite porţiuni ale stomacului. Aceste modificări, care pot merge pînă la astuparea completă a vaselor, pot fi provocate de embolii, tromboze, arterioscleroză sau spasme vasculare, urmate de infarcte, infiltraţii hemoragice limitate şi necroză a mucoasei.

Şi această teorie, ca şi teoria mecano-funcţională a lui Aschoff, luînd în considerare numai leziunile pur locale, nu poate să răspundă la o serie de probleme pe care le pune boala ulceroasă.

Teoria inflamatoare a fost susţinută de Konjetzny, pe baza examinării la microscop a unui mare număr de ulcere la care se practicase rezecţia stomacului. Pe aceste piese a constatat frecvenţa gastritei care însoţeşte totdeauna ulcerul. După acest autor, boala ulceroasă începe prin gastrită. Flekel este şi el de acord că există o gastrită ulceroasă fără ulcer, care constituie una din fazele evolutive ale bolii. Această teorie poate să explice cel mult apariţia ulcerului acut, dar nu poate să rezolve problema ulcerelor cronice.

Leriche a susţinut că ulcerul gastric apare acolo unde există glande avînd structura histologică a glandelor de tip intestinal. Mucusul ar avea rol de protecţie împotriva acţiunii sucului gastric; cînd lipseşte sau este modificat calitativ, glandele de tip intestinal sînt atacate de sucul gastric, şi astfel apare ulcerul.

În sfîrşit, alte teorii invocă modificări chimice sau biochimice ale întregului organism: *Teoria acidozei ţesuturilor*, emisă de Balint şi Zimnitki, pune pe primul plan tulburările de echilibru acido-bazic, iar *teoria avitaminozei C* caută să dovedească că una din cele mai importante condiţii ale dezvoltării ulcerului gastric şi duodenal este micşorarea rezistenţei mucoasei acestor organe în legătură cu hipovitaminoza C. S-a adus ca argument împotriva acestei ipoteze faptul că în cazurile grave de avitaminoză C, adică în scorbut, nu se dezvoltă boala ulceroasă şi nu se constată prezenţa ulcerului rotund. Avitaminoza C ar fi mai degrabă secundară regimului îndelungat şi tulburărilor de asimilare a acestei vitamine.

Teoria alergică explică boala ulceroasă prin alergizarea celulelor mucoasei gastrice la diverşi factori, în special de natură alimentară sau toxică; mucoasa răspunde astfel cu o reacţie modificată la cei mai variaţi excitanţi, chiar în afară de alergenii care au provocat sensibilizarea iniţială. Această teorie aduce în sprijinul ei evoluţia periodică a bolii, caracterul sezonier de agravare, legătura ei cu sistemul nervos şi lipsa unei etiologii unice, dar această bază alergică a ulcerului stomacului nu pare suficient dovedită (Kenmerer şi N. N. Petrov).

Teoria neurogenă este cea care pare să întrunească în ultima vreme cei mai mulţi adepţi. Această teorie a fost susţinută de anatomopatologi şi de neurochirurgi (Cushing, Burdenko), care au constatat prezenţa ulcerelor gastro-duodenale în urma leziunilor experimentale sau operatoare produse la nivelul creierului şi în special la nivelul pedunculilor cerebrali, tuberculilor cvadrigemeni sau porţiunii subtalamice a creierului. Alţi autori au reuşit să provoace ulcerul experimental, intervenind asupra sistemului nervos vegetativ. Tot în cadrul acestei teorii neurogene amintim şi concepţia vasculo-nervoasă a lui von Bergmann, după care rolul principal în dezvoltarea ulcerului îl are sistemul nervos vegetativ, care îşi exercită acţiunea asupra vaselor stomacului, provocînd spasme localizate, ischemie urmate de autodigestia mucoasei. Această teorie părăseşte terenul pur localist şi face un pas înainte spre o concepţie funcţională neuro-spasmogenă. Dacă în ce priveşte etiologia bolii ulceroase, leziunile sistemului nervos central nu au putut fi constatate decît în cazuri rare de ulcere acute (în majoritatea cazurilor de ulcere cronice nu se constată astfel de leziuni), în schimb, influenţa scoarţei asupra secreţiei, vascularizaţiei şi motilităţii stomacului au

fost pe deplin dovedite de I. P. Pavlov și școala lui. Sub influența scoarței, aceste funcții pot fi profund tulburate, ducînd la apariția ulcerelor. Interpretarea ulcerului ca un proces neurotrofic a fost enunțată de mult și a fost reluată de Speranski și școala lui. Pe baza acestor studii, Vișnevski a propus blocajul novocainic în tratamentul ulcerului gastric și duodenal.

Pentru Flekel, participarea organismului în întregul lui la dezvoltarea bolii ulceroase este neîndoielnică. Această concepție dă o înțelegere mai largă a ulcerului, care nu este o boală locală, ci o boală generală. De aceea, termenul de boală ulceroasă este mai potrivit decît acela de ulcer gastric sau duodenal. El implică o predispoziție pentru ulcer. Într-un anumit stadiu pot să existe toate semnele clinice tipice, fără leziune anatomică constituită: boală ulceroasă fără ulcer.

(II) *Teoria cortico-viscerală.* La baza acestei teorii stă dereglarea activității nervoase superioare. Bîkov și Kurțin au arătat rolul reflexelor cortico-viscerale în patologie. Boala ulceroasă ar fi unul dintre cele mai bune exemple ale patologiei cortico-viscerale. După K. M. Bîkov, principalul factor patogenic al bolii ulceroase este o dereglare funcțională a scoarței cerebrale, căreia i se subordonează ceilalți factori: neurovegetativi, umorali, endocrini, modificările trofice ale mucoasei gastrice și ale acidității sucului gastric. Localizarea procesului ulceros îndeosebi la nivelul micii curburi, în regiunea pilorului și în porțiunea superioară a duodenului, s-ar explica, după Bîkov, prin sensibilitatea deosebit de mare și prin particularitățile funcționale ale acestor segmente, primele care primesc impulsurile pe care le trimite scoarța.

SIMPTOMELE

Trebuie să deosebim de la început simptomatologia ulcerului necomplicat, de aceea a ulcerelor complicate. Triada simptomatică clasică, descrisă de Ewald (durerea, hemoragiile și hiperaciditatea), este rareori întîlnită în totalitatea ei. De foarte multe ori ulcerul stomacului sau duodenului poate să evolueze fără tulburări însemnate. De cele mai multe ori bolnavul prezintă un număr redus de simptome. Istoricul bolii este de o importanță nepreţuită pentru punerea în valoare a semnelor subiective pe care le prezintă bolnavul și care sînt uneori suficiente pentru orientarea diagnosticului. În ordinea frecvenței lor aceste semne sînt: durerile, arsurile, eructațiile, vărsăturile, sialoreea, tulburările de apetit, tulburările intestinale la distanță.

Durerea este semnul cel mai constant. Ea poate să lipsească însă în unele cazuri. I. Făgărășanu citează cazul unui medic, bun internist, care nu se știa bolnav de ulcer și nu avusese niciodată nici o durere, și cu toate acestea a făcut perforația unui ulcer duodenal.

Intensitatea durerilor este foarte variabilă, după localizarea ulcerului și gradul de sensibilitate a bolnavului. În unele cazuri bolnavul are o simplă senzație de greutate în epigastru. De cele mai multe ori, însă, el compară durerea cu o arsură, cu o senzație de tracțiune sau de strînsoare. Alteori durerea este transfixiantă, străbate pînă în spate (senzație de străpungere, de frigare) etc.

Iradierea durerilor nu este obligatorie; de obicei ea se face în special înspre coloana vertebrală, hipocondrul drept, în regiunea retrosternală și umărul drept. Mai rar durerea iradiază periombilical sau în hipocondrul stîng. Durerea este de două tipuri: timpurie, atunci cînd survine curînd după mîncare, sau tîrzie, cînd apare la 3—4—5 ore după masă (durere de foame, durere nocturnă). Primul tip de durere este mai des în ulcerul stomacului, cel de-al doilea în ulcerul duodenului. Caracterul durerii poate să se schimbe în timpul evoluției ulcerului, fie prin apariția unor complicații, cum ar fi penetrația ulcerului în pancreas, fie prin apariția unui nou ulcer gastric sau duodenal.

Durata crizei dureroase este variabilă: o oră pînă la trei sau patru ore. La bolnavii cu ulcer al duodenului, foamea dureroasă durează atît timp cît stomacul este gol. Ea nu este calmată decît de ingerarea alimentelor sau a unui medicament alcalin. În ulcerul stomacului durerea este de o durată cu atît mai lungă cu cît alimentele stagnează mai mult în stomac (spasm piloric, stenoză pilorică); vărsăturile spontane sau provocate fac să dispară durerile.

Unul din caracterele principale ale durerii în ulcerul stomacului sau duodenului este apariţia ei periodică. În primii ani, la adolescenţi şi adulţi, este vorba mai mult de o gastrită sau o piloro-duodenită. Atunci cînd ulcerul este constituit, manifestările sînt periodice mai ales în primii ani ai evoluţiei bolii. Crizele dureroase apar în special toamna şi primăvara; ele durează 2—6 săptămîni, după care ulcerul intră într-o perioadă de linişte sau se vindecă. Ulcerul este redeşteptat de influenţe diverse, în special de excitaţii cortico-viscerale sau de abateri de la regim. În perioadele de acalmie, însă, nici chiar abuzurile alimentare nu reuşesc să redeştepte durerile. În aceste perioade bolnavul se simte sănătos. Alteori durerea este continuă, sau după trecerea crizei dureroase rămîne o senzaţie de durere surdă, continuă, cu arsuri şi greutate în epigastru. Aceste tulburări persistente trădează existenţa unei perigastrite sau periduodenite, mai ales atunci cînd sînt exagerate prin ingestia de alimente şi prin eforturile fizice.

D. Gerota, O. Troianescu şi E. Cerchez, cercetînd periodicitatea crizelor de ulcer în diferite condiţii de viaţă şi de muncă, au observat că periodicitatea nu-i legată numai de anotimp, de felul alimentaţiei, ci şi de condiţiile de muncă. Astfel, în regiunea Constanţa crizele sînt mai frecvente vara, perioadă de vîrf în munca regiunii, în timp ce în Bucureşti sînt mai frecvente primăvara şi toamna.

Durerile sînt intense şi continue în ulcerul penetrant; iradiază către stînga cînd ulcerul stomacului pătrunde în corpul pancreasului. Cruditățile, mîncările acide, condimentele, alcoolul accentuează durerile; ingestia de alcaline şi în special bicarbonatul de sodiu le alină pentru un timp. S-a şi folosit acest mijloc pentru deosebirea durerilor ulceroase de celelalte epigastralgii.

Apariţia durerilor nu poate fi pusă în legătură numai cu extinderea procesului inflamator în profunzimea mucoasei, cu contracţiile peretelui sau ale muscularei mucoase. S-au învinuit diverşi factori umorali, endocrini sau metabolici (hipoglicemie, tulburarea metabolismului calciului). Durerile de foame ar dispărea din cauza alcalozei temporare în perioada de digestie. Ar fi vorba deci de restabilirea echilibrului acido-bazic, care este rupt la bolnavii ulceroşi, în sensul acidozei ţesuturilor.

Arsurile (pirosis) sînt cele mai frecvente dintre tulburările dispeptice prezentate de bolnav. Ele preced sau însoţesc durerile. Ca şi durerile, pot fi timpurii sau tîrzii şi au aceeaşi periodicitate şi ritm orar. Sînt alinate de bicarbonat. Au sediul epigastric, cu iradiaţii retrosternale. Constituie un element important în anamneză şi trebuie căutate totdeauna. Bolnavii din mediul rural numesc de obicei aceste arsuri *jărăgaie*.

Eructaţiile, frecvente, nu sînt caracteristice bolii ulceroase. Uneori simple eructaţii gazoase în legătură cu aerofagia, sînt alteori însoţite de regurgitaţii de lichid acid sau alimente în parte digerate. În stenoza pilorică eructaţiile sînt rău mirositoare, din cauza stazei şi fermentaţiilor.

Vărsăturile pot fi alimentare sau lichide (acide). Apar de obicei atunci cînd durerea ajunge la paroxism. După vărsătură durerile dispar sau se micşorează, semn care este caracteristic pentru boala ulceroasă, spre deosebire de vărsăturile de altă natură. Uneori bolnavii şi le provoacă singuri, pentru a-şi alina durerea. Frecvenţa vărsăturilor este în raport direct cu vechimea ulcerului. Foarte rare în primii ani de evoluţie a bolii, vărsăturile devin mai dese în ulcerele vechi, penetrante, cu atingerea seroasei, în gastrita antrală,

în spasmul piloric, în tulburările de motilitate gastrică și în stenoza cicatriceală a pilorului.

Sialoreea nu este constantă. Apare uneori periodic.

Pofta de mîncare este de obicei păstrată, uneori chiar exagerată. Alteori bolnavii nu mănîncă de teama durerilor; în formele înaintate, cu gastrită hipoacidă, pofta de mîncare poate să fie diminuată sau dispare.

Constipația se observă adesea în perioada de evoluție a ulcerului. Ea trebuie privită ca o manifestare a dereglării corticale din timpul crizei de ulcer. Alimentația și repausul la pat explică în bună parte această constipație. În formele cu stenoză pilorică constipația este datorită deshidratării.

Diareea se întîlnește mult mai rar. Ea poate să urmeze unei perioade de constipație. Poate să fie de natură microbiană sau poate fi datorită regimului lipsit de vitamine.

Examenul obiectiv. *Starea generală* a bolnavilor se menține în general bună. Numai în cazuri învechite și complicate bolnavul slăbește. Această slăbire poate merge pînă la cașexie.

Temperatura corpului este normală. În unele cazuri există o stare subfebrilă prelungită, chiar în afara complicațiilor. Febra și durerile însoțesc perioadele evolutive ale ulcerelor complicate de hemoragie sau penetrație.

Examenul local al abdomenului nu ne dă de obicei nici o informație; cel mult poate să descopere puncte dureroase sau o oarecare hipertonie a musculaturii peretelui. În cazurile complicate, în care este interesat peritoneul parietal, apare apărarea musculară. Uneori hipertonia peretelui scade repede sau dispare complet; atunci cînd persistă, arată extinderea procesului inflamator (perigastrită, periduodenită).

Percuția regiunii epigastrice poate pune în evidență o durere limitată. După Mendel, această zonă dureroasă este situată în jumătatea dreaptă a regiunii epigastrice, în apropierea streșinii costale. Durerea pleacă de la peritoneul parietal și trebuie interpretată ca un reflex viscero-senzitiv în legătură cu apariția focarelor de iritație în măduva spinării, corespunzător segmentelor D_6—D_9. Zona dureroasă la percuție nu se suprapune cu zonele de hiperestezie ale lui Head, care sînt mult mai întinse și care pot exista în boala ulceroasă.

Examenul conținutului stomacului poate să ne dea informații prețioase în boala ulceroasă. Cu ajutorul unei sonde extragem conținutul gastric pe nemîncate sau după ingerarea unor anumite alimente sau medicamente (alcool etc.). În felul acesta constatăm dacă golirea stomacului se face complet, și dacă există gastrosucoree sau elemente anormale.

Chimismul gastric nu are o valoare diagnostică deosebită, deoarece ulcerul poate să evolueze și fără hiperclorhidrie. Hiperclorhidria este mai frecventă în ulcerul duodenului decît în cel gastric. Ea este aproape constantă la tineri, în perioada de început a ulcerului. Cu evoluția ulcerului, această hiperaciditate scade și poate fi înlocuită de o hipoaciditate sau chiar anaciditate.

În linie generală se poate spune că numai 50% dintre cazurile de boală ulceroasă evoluează cu hiperaciditate. Flekel a găsit această hiperaciditate în 63% dintre cazuri. În 8% ulcerul evolua cu hipoaciditate, iar în rest, aciditatea era normală. În statistica lui I. Iacobovici, din 1939, s-au găsit 40% bolnavi cu hiperaciditate, 29% cu normoaciditate și 31% cu hipoaciditate. Chiar la același bolnav și în timpul aceleeași crize, aciditatea sucului gastric se schimbă cu momentul evolutiv. În primele zile este normală, urmează o perioadă de hiperaciditate, care durează 10—12 zile, apoi scade, spre sfîrșitul crizei putînd să apară hipoaciditate.

Prezența sîngelui în conținutul gastric, pusă în evidență prin metodele pentru hemoragiile oculte sau constatată macroscopic, fără să aibă o valoare absolută, este un semn prețios în boala ulceroasă, în care mucoasa sîngerează ușor.

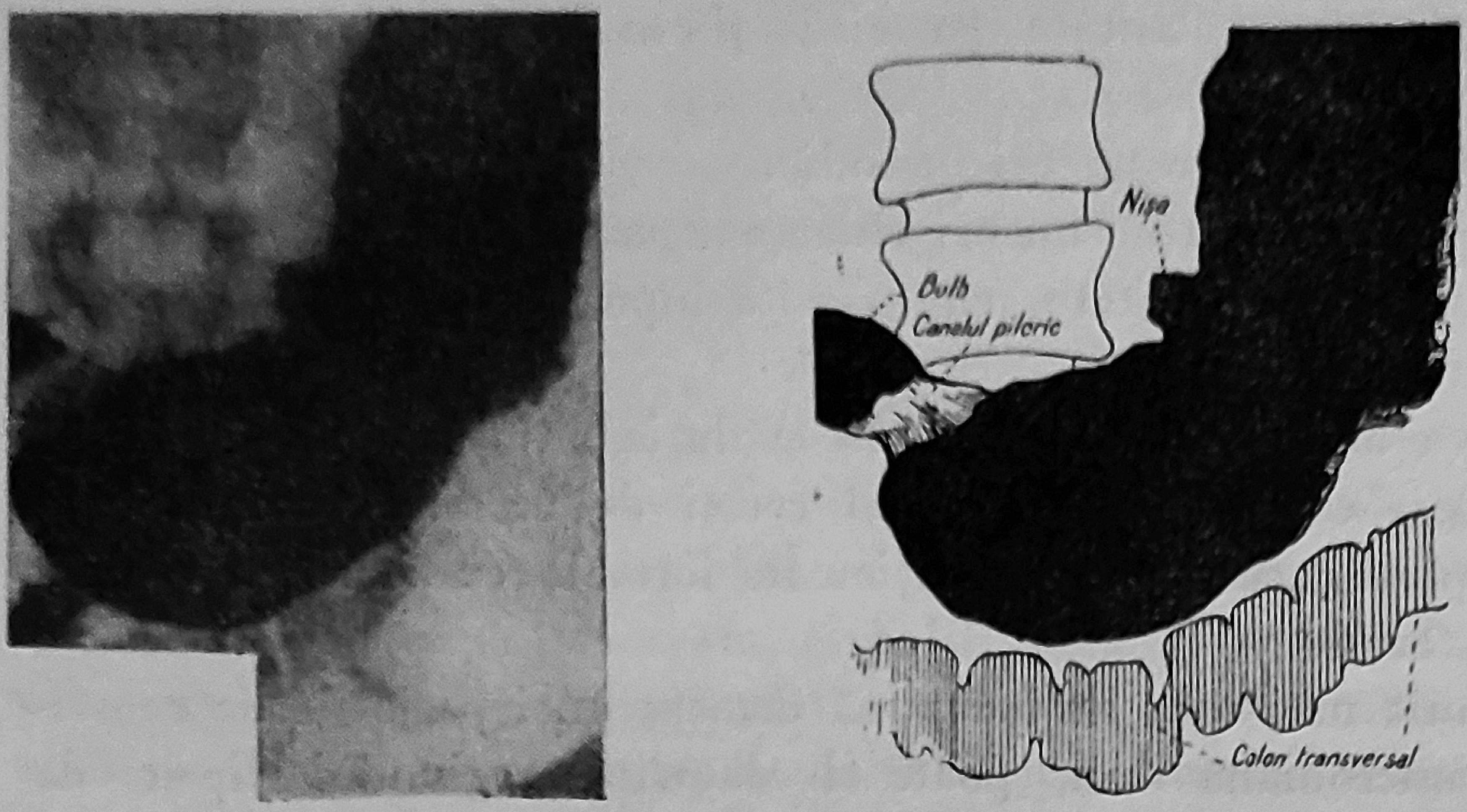


Fig. 7. — Ulcer al micii curburi a stomacului (la nivelul unirii porţiunii verticale cu cea orizontală). Se observă o nişă Haudeck tipică. Deasupra şi dedesubtul nişei se vede cîte o adîncitură (ulcus Wall al autorilor germani), dînd aspectul de „nişă încastrată". Marea curbură a stomacului dinţată prin îngroşarea mucoasei (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Examenul radiologic are în schimb o importanţă diagnostică de prim ordin. Pentru ca să fie într-adevăr folositor, un bun examen radiologic trebuie să fie făcut de un radiolog competent, după anumite reguli. Radioscopia nu este totdeauna suficientă pentru precizarea diagnosticului de ulcer, deoarece anumite imagini patologice pot fi simulate de o deformaţie dinamică a organului. Radioscopia urmată de radiografie şi mai ales radiografiile în serie

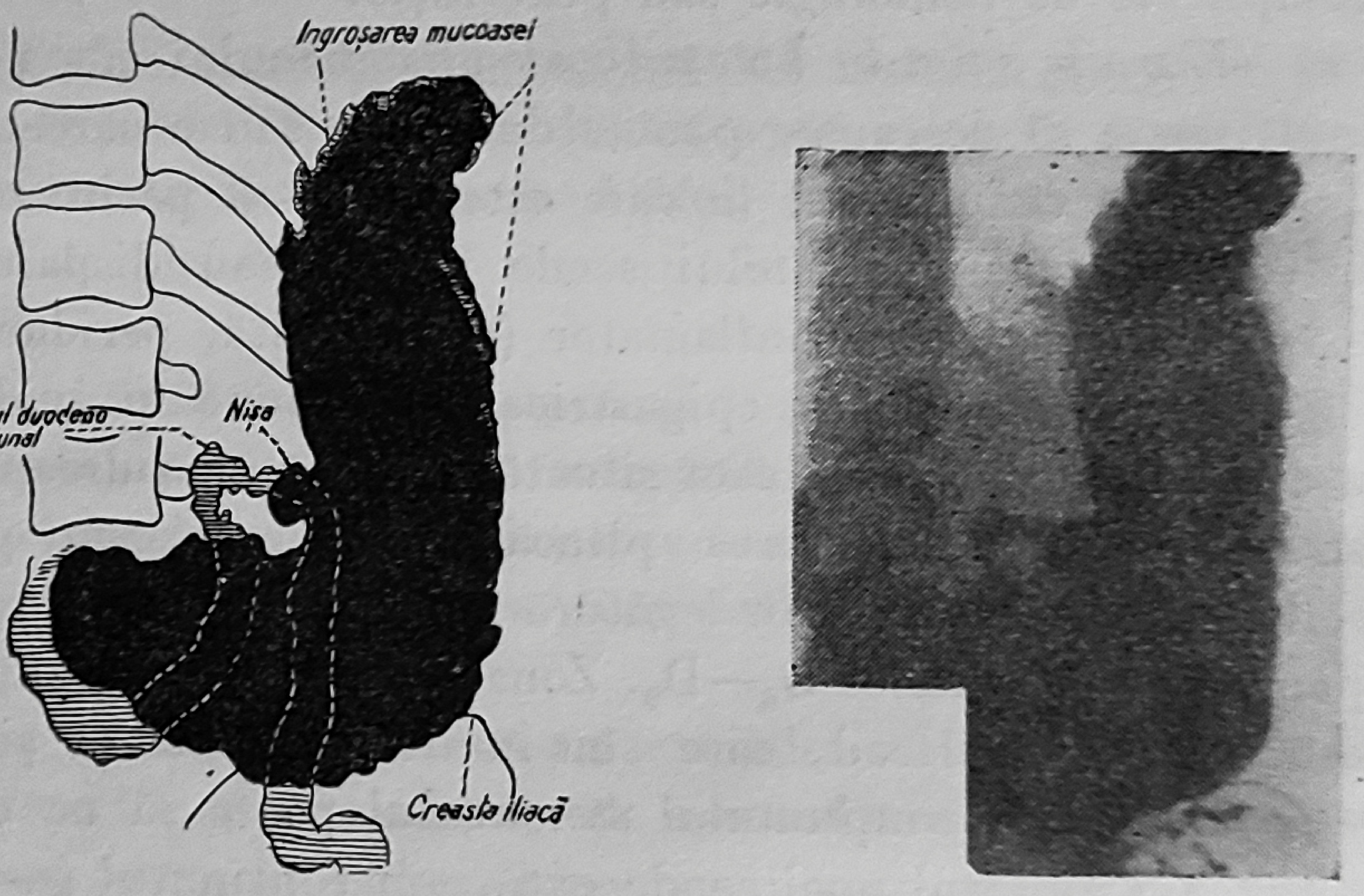


Fig. 8. — Ulcer al micii curburi a stomacului. Nişă Haudeck mare. Îngroşare accentuată a mucoasei stomacului. Examenul a fost făcut în decubit dorsal (bariul umple şi punga cu aer a stomacului) (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

sînt în stare să precizeze diagnosticul, prin constatarea permanenţei imaginii patologice pe mai multe clişee. Excavaţia produsă de ulcer (nişa lui Haudeck) (fig. 7, 8 şi 9) este semnul radiologic cel mai sigur de ulcer. Imaginea radiologică a nişei situată pe curburile stomacului sau ale duodenului este, de fapt, amprenta ulcerului care a fost umplut cu substanţa de contrast. Această imagine depăşeşte umbra stomacului, fiind legată cu un pedicul mai mult sau mai puţin larg de aceasta.

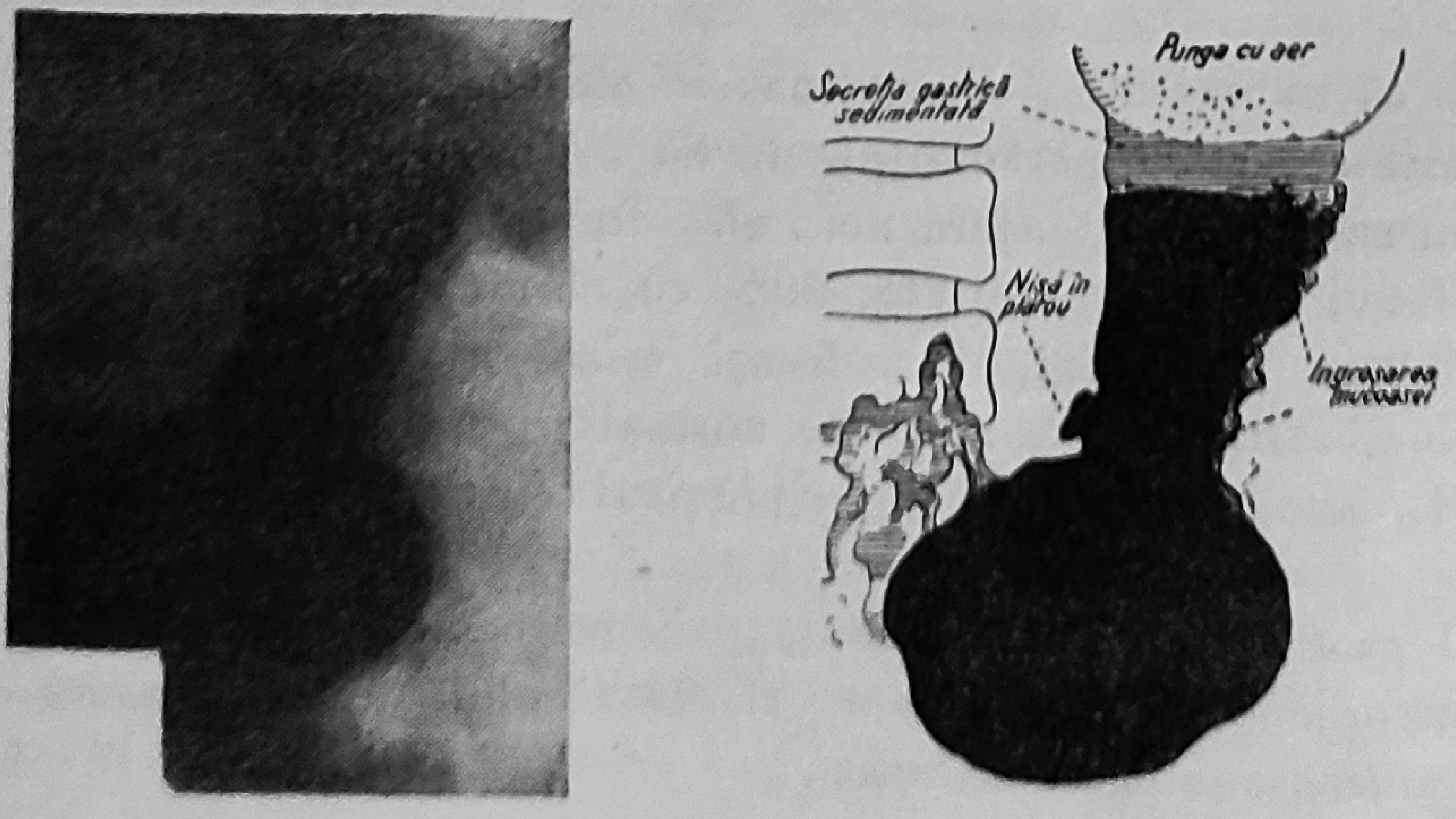


Fig. 9. — Ulcer al micii curburi a stomacului (în segmentul distal al porţiunii verticale). Nişă „în platou". Dilatare a polului inferior al stomacului. Nivel de lichid de hipersecreţie gastrică. Aspect dinţat al marii curburi în porţiunea ei verticală (clişeu dr. I. Bîrzu).

Pentru ulcerele mari, penetrante, după trecerea bariului nişa poate să apară sub forma unei pete suspendate. Pentru ulcerele uneia dintre feţe — în special a duodenului — trebuie căutată imaginea în cocardă, care este traducerea imaginii radiologice a nişei văzută din faţă. La pata opacă centrală se adaugă un halo mai clar, datorit edemului marginilor ulcerului (fig. 10, fig. 11), după care urmează opacitatea normală a duodenului sau stomacului. Uneori nişa duodenului poate lua aspect diverticular (fig. 12). În afara existenţei nişei, un alt semn radiologic este constituit de convergenţa cutelor mucoasei. Absenţa nişei nu îndepărtează diagnosticul de ulcer, care poate fi făcut pe baza semnelor indirecte: rigiditatea segmentară a micii curburi, retracţia sau îndoirea în *V* în ulcerele vechi, caloase, şanţul marii curburi datorit unui spasm (cînd ulcerul este pe mica curbură), spasmul pilorului şi hiperperistaltismul stomacului în ulcerele pilorului.

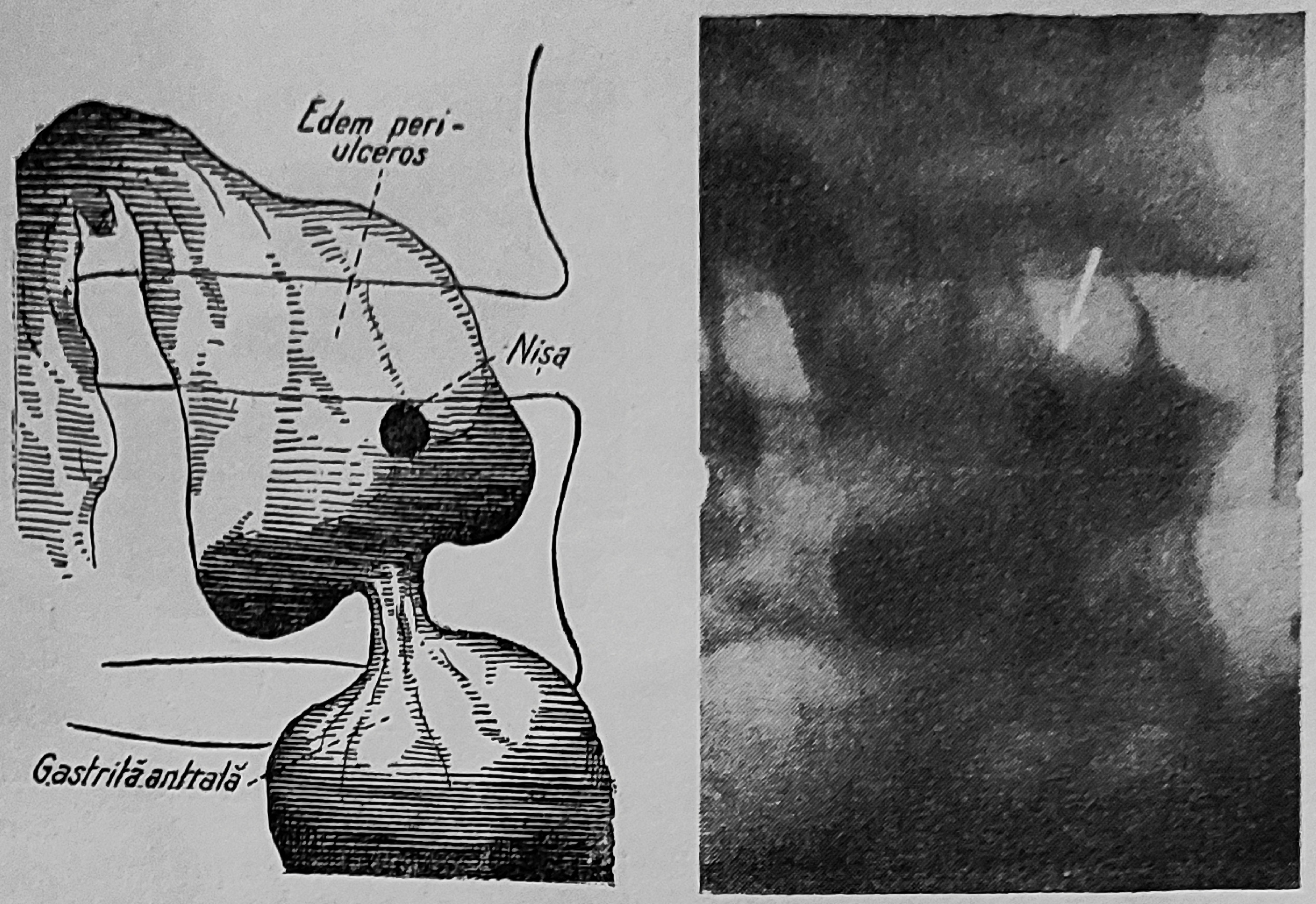


Fig. 10. — Ulcer al duodenului. Se observă o nişă centrală, rotundă, de mărimea unui sîmbure de cireaşe. Zonă clară de edem periulceros, interesînd în special cele două-treimi superioare ale bulbului (clişeu dr. I. Bîrzu).

Diagnosticul radiologic al ulcerelor duodenului este mai greu de făcut atunci cînd nişa nu este vizibilă. Trebuie să se ştie însă că semnele radiologice ale unui ulcer sînt mult mai uşor de pus în evidenţă în perioada de evoluţie dureroasă a ulcerului. În perioadele de linişte, aceste semne se şterg sau pot chiar dispărea complet, dînd impresia unei vindecări radiologice a ulcerului, vindecare care nu este confirmată de examenul gastroscopic. În ulcerul duodenului, în afară de semnul direct care este nişa de faţă, nişa marginii craniale sau caudale constituie o raritate. Imaginile descrise de Akerlund (imagine în coadă de rîndunică), luate drept nişe ale marginilor duodenului, sînt în realitate deformaţii provocate de periduodenită. Cea mai obişnuită imagine indirectă de ulcer este aceea în formă de treflă, imagine care este datorită unei stenoze mediobulbare, cu dilataţia foliolelor în special a celei inferioare. Uneori imagi-

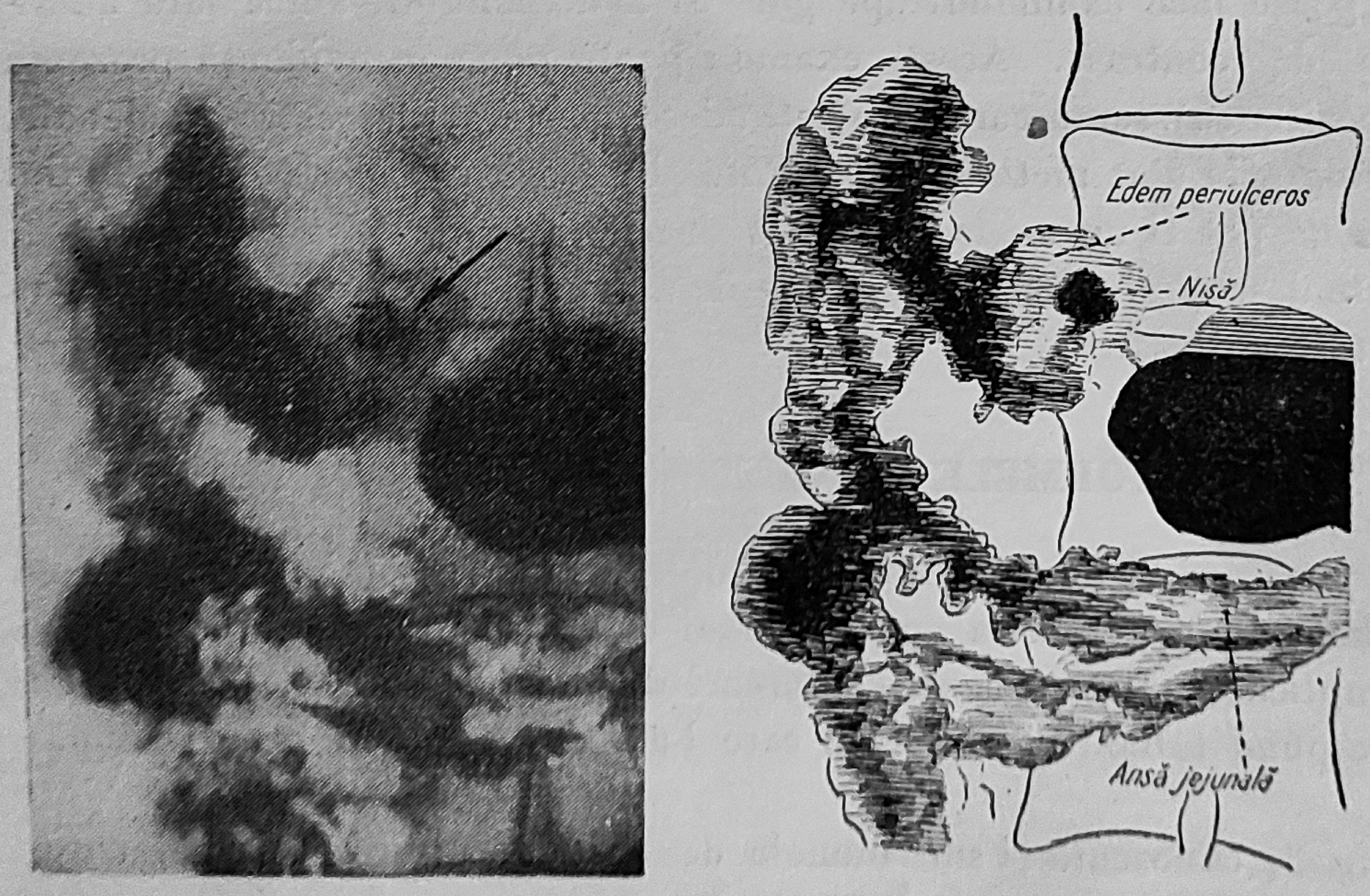


Fig. 11. — Ulcer al duodenului. Nişă mare centrală. În jurul nişei se observă o zonă de edem (aspect „în cocardă"). Stază la nivelul unghiului lateral al bazei bulbului. Bulbul cu contur dinţat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

nea în treflă se poate asocia cu cea de nişă (fig. 13). Într-un stadiu mai înaintat, bridele de periduodenită şi retracţiile cicatriceale modifică într-atît imaginea radiologică a bulbului duodenului, încît este greu să se pună în evidenţă nişa, cu atît mai mult cu cît în această perioadă stenoza pilorului îngreuiază şi mai mult umplerea cu bariu a bulbului.

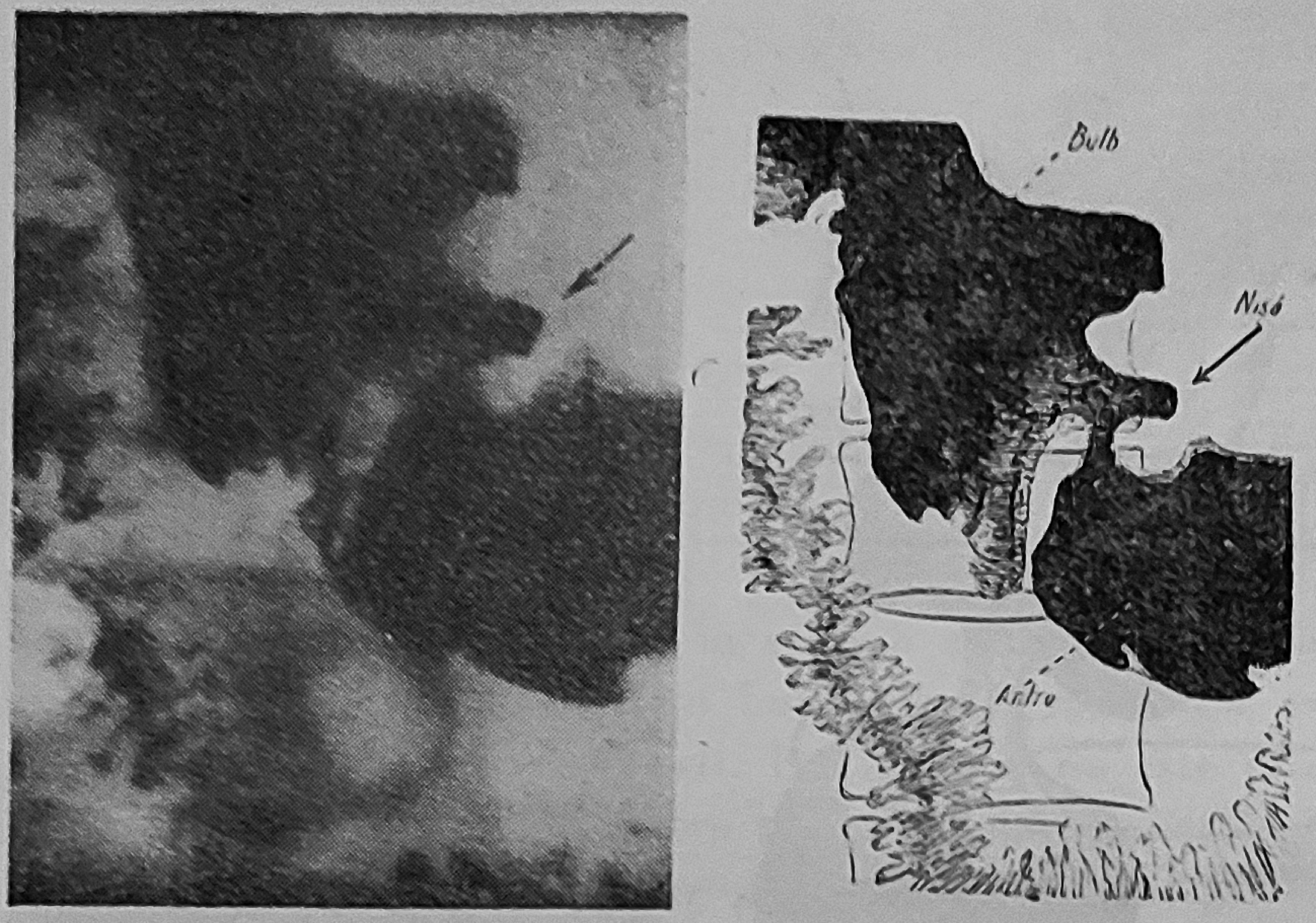


Fig. 12. — Ulcer al canalului piloric. Nişă cu aspect de pinten pe marginea stîngă a versantului duodenal al pilorului. Bulb mare cu îngroşarea cutelor mucoasei (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Ulcerele multiple sau asocierea unui ulcer gastric cu unul al duodenului pot fi puse în evidenţă numai prin radiografie.

Ulcerele superficiale ale mucoasei, precum şi ulcerele situate pe marea curbură, pe fornix sau pe feţele stomacului sînt mai greu de observat. Pentru aceste ulcere, este bine să se folosească studiul radiologic al reliefului mucoasei, care poate da rezultate mult mai precise decît vechea metodă, de întrebuinţare a unor mari cantităţi de substanţă opacă. Cu toată această îmbunătăţire a tehnicii radiologice, numai 60% dintre ulcerele stomacului şi duodenului pot fi puse în evidenţă prin examenul radiologic. Pe 100 de cazuri de ulcer, examinate radiologic şi gastroscopic în acelaşi timp, Gutzeit a putut pune în evidenţă ulcerul pe cale radiologică în 55 de cazuri; în celelalte 45 de cazuri, numai pe cale gastroscopică.

Examenul radiologic poate fi periculos în unele cazuri. Hemoragia şi bănuiala de perforaţie au fost considerate contraindicaţii pentru examenul radiologic. Ţurai şi colaboratorii folosesc examenul baritat în plină hemoragie. Semnele de iritaţie a peritoneului însoţită de dureri sau cazurile de ulcer acut constituie contraindicaţii relative. Atunci cînd există bănuiala unei perforaţii, se poate face examenul „pe gol" al abdomenului, adică fără administrarea vreunei substanţe de contrast. Acest examen poate pune în evidenţă prezenţa gazelor în peritoneu (pneumoperitoneu), semn care însoţeşte adesea perforaţiile gastro-duodenale.

Gastroscopia şi gastrofotografia sînt metode interesante şi uneori necesare pentru studiul mucoasei stomacului, dar ele nu pot fi un mijloc obişnuit de explorare (planşa a II-a).

Examenul fecalelor poate descoperi adeseori hemoragiile ascunse, un semn valoros pentru existenţa unei ulceraţii pe tubul digestiv.

FORMELE CLINICE

Am arătat că ulcerul stomacului şi duodenului pot evolua acut sau cronic. Forma acută evoluează de obicei fără semne clinice, pînă la apariţia unei complicaţii (hemoragie sau perforaţie). În afara acestor complicaţii, ulcerul acut este rareori diagnosticat clinic. Formele clinice cele mai răspîndite corespund tabloului clinic pe care l-am dezvoltat cu ocazia simptomatologiei.

Gastro-duodenita ulceroasă, cunoscută şi sub numele de gastrită ulceroasă (Konjetzny), piloro-duodenită (Bouchout şi Ravaut) sau gastrita antrală dureroasă (Luria) este socotită de Flekel ca o formă de început a bolii ulceroase. Comparînd simptomele clinice ale ulcerelor gastro-duodenale cu acelea ale gastro-duodenitelor ulceroase, el găseşte o asemănare



Diferite imagini gastroscopice (după Enciclopedia franceză medico-chirurgicală).
A — gastrită mamelonată atrofică-hipertrofică. *B* — gastrită ulceroasă; eroziuni fisurare antrale orientate concentric. *C* — gastrită atrofică în arii, cu vase net vizibile, într-o anemie hipercromă. *D* — ulcer Cruveilhier al feței posterioare, la 4 cm de cardia. *E* — cancer al stomacului, formă tumorală neulcerată. *F* — cancer al stomacului, formă ulcerată.

izbitoare, care îl îndreptăţeşte să afirme că ele aparţin bolii ulceroase. Ar fi două manifestări diferite ale bolii ulceroase, cu singura deosebire că în gastro-duodenita ulceroasă ulcerul nu poate fi pus în evidenţă (boală ulceroasă fără ulcer).

Forme clinice după localizare. Schematic se pot descrie următoarele forme clinice în legătură cu sediul ulcerului: ulcerul micii curburi, juxtapiloric, juxtacardial, al feţelor, al marii curburi şi ulcerul duodenului.

Fiecare dintre aceste localizări imprimă bolii anumite caractere clinice. Aşa, de pildă, ulcerul micii curburi este în general dureros şi hemoragic, cel juxtapiloric este stenozant, cel de la nivelul feţelor şi marii curburi evoluează încet, cel juxtacardial se caracterizează prin simptome pseudoesofagiene. Ulcerul duodenului este cel mai frecvent şi se caracterizează clinic prin dureri tîrzii, influenţate de alimentaţie şi mai puţin de alcaline (durere de foame). Hiperclorhidria este foarte accentuată, cel puţin în prima fază a evoluţiei.

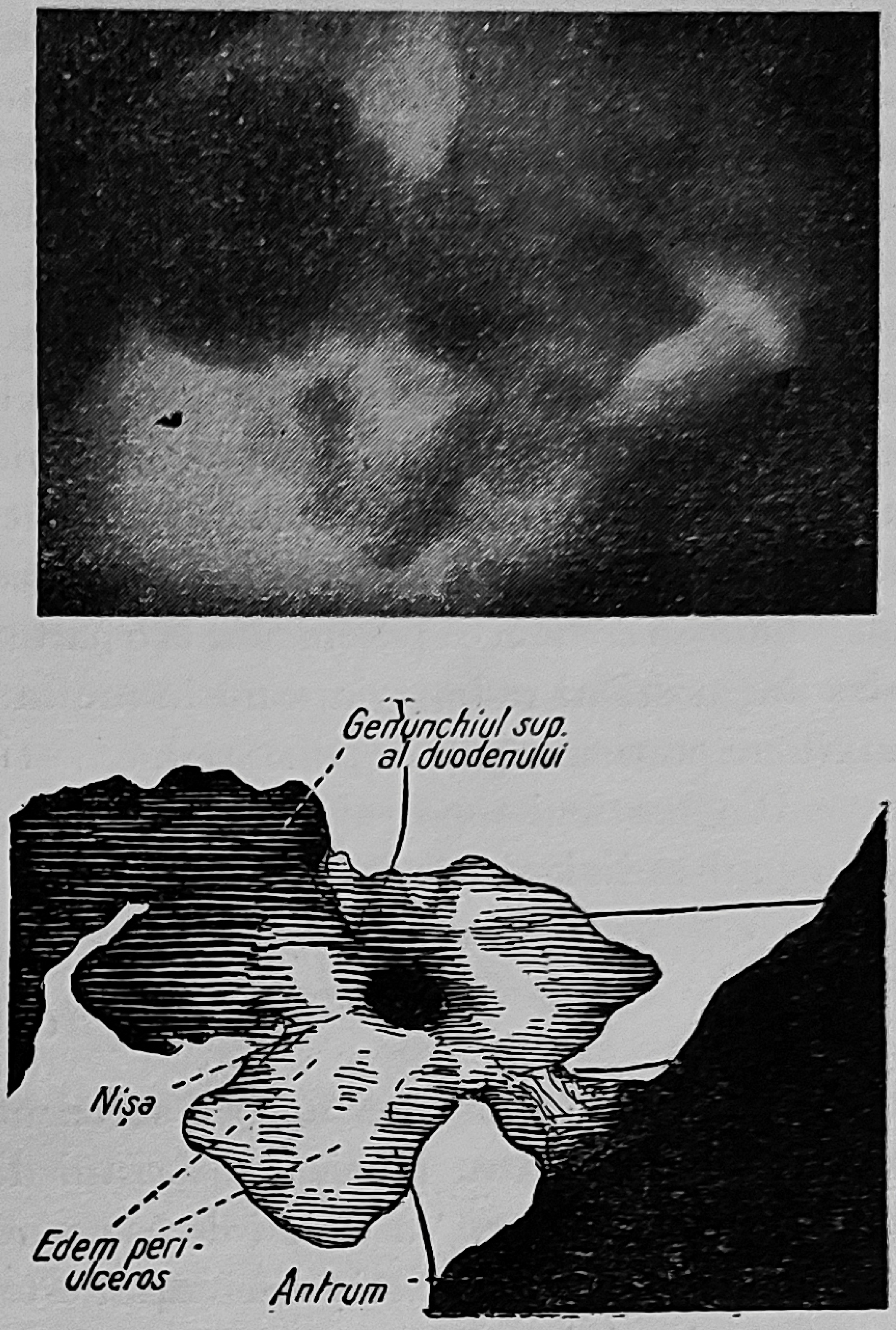


Fig. 13. — Ulcer al duodenului. Nişă centrală. Deformarea bulbului cu tendinţă de aspect „în treflă". Edem al mucoasei bulbului.

Forme clinice după simptome. După simptomul dominant s-au descris ulcere dureroase, hemoragice şi tăcute. În afară de aceasta, s-au descris forme atipice care simulează alte boli, ca: gastrită, colecistită, colită, apendicită cronică etc. Nu trebuie să se uite, însă, că ulcerul poate să coexiste cu una dintre aceste boli. Ceva mai mult, s-a susţinut chiar că ulcerul nu ar fi decît urmarea unei alte boli a viscerelor din abdomen, de felul celor amintite mai sus *(ulcerul, a doua boală)*, aşa încît nu este surprinzător ca simptomele ulcerului să fie acoperite de acelea ale unei alte boli preexistente.

Forme clinice după vîrstă. La nou-născuţi şi la copii ulcerul propriu-zis este rar: se găsesc mai des ulceraţii care sînt urmarea intoxicaţiilor sau ingestiei de corpi străini. Aceste ulceraţii pot duce la complicaţii grave, cum sînt perforaţiile şi hemoragiile, sau se pot croniciza, dînd naştere ulcerului rotund.

La bătrîni ulcerul este destul de frecvent. Formele penetrante, caloase şi hemoragice sînt obişnuite. Din această cauză se confundă deseori cu cancerul gastric. Confuzia poate merge pînă acolo, încît chiar în timpul unei laparotomii să nu se poată spune cu siguranţă dacă este vorba de cancer sau ulcer. În unele cazuri, ulcere caloase penetrante au fost luate drept cancere inoperabile; numai evoluţia arată că în realitate sînt ulcere, aşa încît trebuie să fim foarte atenţi în afirmarea naturii leziunii şi să încercăm extirparea largă ori de cîte ori acest lucru este posibil.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul ulcerelor gastro-duodenale trebuie să se sprijine pe o triplă explorare: clinică, radiologică şi de laborator.

Semnele clinice trebuie să stea la baza diagnosticului bolii ulceroase. Complexul simptomatologic clinic este caracteristic în mai mult de 70% din cazuri. El este atipic cam în 30%

dintre cazuri. Acest complex nu se mai bazează astăzi pe triadele simptomatologice clasice: dureri, vărsături şi hemoragii (Cruveilhier) sau dureri, hiperaciditate şi hemoragii (Ewald), triade care sînt rareori întîlnite în formele de început ale bolii. Importanţa anamnezei pentru diagnosticul timpuriu al bolii ulceroase este mult mai mare decît a examenului obiectiv, care uneori rămîne foarte sărac în semne. O anamneză luată cu grijă va putea pune în evidenţă o serie de semne care fac parte din complexul simptomatologic al ulcerului şi care trădează o stare de supraactivitate a funcţiilor de bază ale stomacului. După Flekel, toate manifestările locale gastro-duodenale ale bolii ulceroase pot fi privite ca expresie a unui proces de iritaţie. Boala ulceroasă evoluează după tipul aşa-numitei dispepsii hiperstenice, cu mărirea funcţiilor de bază ale stomacului. Această dispepsie hiperstenică are o caracteristică tipică: periodicitatea mai mult sau mai puţin evidentă în evoluţia bolii, cu o alternare a intervalelor dureroase şi a celor de linişte. Acest caracter recidivant şi progresiv stă la baza simptomatologiei bolii ulceroase. Dacă anamneza luată amănunţit ne serveşte la fixarea evoluţiei dinamice a bolii ulceroase, nu trebuie să credem că putem lăsa la o parte celelalte date obiective ale examenului clinic şi mai ales diagnosticul radiologic, care în multe cazuri este hotărîtor. Examenele de laborator sînt auxiliare preţioase pentru punerea diagnosticului, dar nu sînt caracteristice pentru această boală.

Diagnosticul topografic al ulcerului poate fi bănuit după simptomele clinice, dar numai examenul radiologic poate preciza topografia ulcerului.

Diagnosticul diferenţial

Semnele clinice sînt uneori suficiente pentru afirmarea diagnosticului de ulcer gastric sau duodenal. Pentru precizarea acestui diagnostic va trebui să recurgem la examenul radiologic şi de laborator. Va trebui de asemenea să eliminăm celelalte boli cu care ulcerul poate fi confundat. Acest diagnostic diferenţial este cu atît mai necesar cu cît ulcerul se prezintă într-o formă mai atipică.

Va trebui să înlăturăm în primul rînd bolile stomacului şi duodenului, care pot fi luate drept ulcer.

Gastrita difuză hiperacidă poate evolua cu un tablou clinic apropiat de acela al ulcerului sau de al gastro-duodenitei ulceroase. Prezenţa gastritei nu trebuie să excludă diagnosticul de ulcer ci, dimpotrivă, trebuie să ne fixeze şi mai mult atenţia asupra posibilităţii coexistenţei unui ulcer, cu atît mai mult cu cît ulcerele mici pot scăpa observaţiei radiologice şi chiar explorării chirurgicale.

Durerile din gastrită sînt mai puţin intense şi mai difuze. Sînt însoţite de obicei de vărsături şi greaţă dimineaţa pe nemîncate. Chimismul gastric nu ne poate fi de mare ajutor, deoarece gastrita hiperacidă însoţeşte totdeauna ulcerul, cel puţin la început. O hiperaciditate foarte crescută pledează mai repede pentru ulcerul duodenului.

Cancerul stomacului este foarte greu de deosebit de ulcer în perioada de început, atunci cînd diagnosticul are o foarte mare importanţă pentru ca să putem interveni la timp. Acest diagnostic diferenţial este îngreunat de faptul că ulcerele vechi, caloase, cu dureri continue, se însoţesc de slăbire, uneori chiar de caşexie, ceea ce face să se bănuiască existenţa unui cancer, iar pe de altă parte, cancerele incipiente pot evolua cu simptome apropiate de acelea ale ulcerului: dureri de foame alinate de alimentaţie, hiperaciditate etc. Anamneza bine condusă poate să descopere lipsa periodicităţii caracteristice pentru boala ulceroasă şi trecerea rapidă către hipoaciditate sau chiar achilie. Hemoragiile oculte, ca şi melena şi hematemezele, o dată apărute în cancerul gastric, persistă, pe cîtă vreme în ulcer sînt trecătoare.

De asemenea, ne poate fi de oarecare ajutor viteza de sedimentare a eritrocitelor, care este de regulă crescută în cancer. În afară de aceasta, vîrsta înaintată a bolnavului, slăbirea lui rapidă, lipsa semnelor de ulcer în antecedente şi ineficacitatea unui tratament antiulceros

trebuie să ne facă să bănuim prezența unui cancer, diagnostic care va trebui confirmat neîntîrziat de un examen radiologic amănunțit.

Tuberculoza stomacului este greu de deosebit de un ulcer: cel mult poate fi bănuită la bolnavii cu tuberculoze pulmonare, la care examenul radiologic arată imaginile radiologice tipice descrise de Iacobovici, Pop și Hăngănuț.

Sifilisul stomacului poate da naștere la confuzii; de aceea este necesar să se facă mai întîi un tratament antisifilitic intens tuturor bolnavilor cu semne clinice și radiologice de ulcer, care prezintă în același timp reacții serologice pozitive pentru sifilis.

Diverticulii stomacului și duodenului și limfogranulomul gastric sînt boli prea rare pentru ca să ne putem gîndi la ele. Ele constituie surprize radiologice sau intraoperatoare.

Bolile extragastrice care pot imita simptomele ulcerelor gastro-duodenale sînt, în ordinea frecvenței:

Bolile căilor biliare, care evoluează deseori cu tulburări gastrice și duodenale, ceea ce face ca în unele cazuri să fie pus diagnosticul de ulcer al duodenului. Confuzia mai frecventă este inversă: un ulcer duodenal este luat drept o colecistită. Această confuzie este posibilă mai ales în cazurile în care crizele dureroase ale unui ulcer duodenal au caracter de colică. Iradiațiile în umărul drept, în spate, neliniștea bolnavului, manevra lui Murphy pozitivă, lipsa ritmicității durerilor, sexul bolnavului (de cele mai multe ori este vorba de femei) pledează pentru colecistită. Coexistența leziunilor hepato-biliare cu un ulcer al stomacului sau duodenului nu este exclusă, așa încît explorarea clinică și radiologică trebuie făcute în sensul ambelor boli.

Apendicita cronică poate să se însoțească de epigastralgii și dureri la distanță de mese, greață și uneori vărsături, eructații etc., care să fie greșit atribuite unui ulcer. O anamneză amănunțită și un examen clinic și radiologic conștiincios reușesc de obicei să evite greșeala de a scoate un apendice sănătos sau aceea, și mai gravă, de a interveni pentru ulcer, cînd în realitate este vorba de o apendicită cronică. Coexistența ambelor boli nu-i o excepție.

Hernia liniei albe se însoțește de dureri epigastrice, hiperaciditate etc., care pot fi luate drept ulcer. Examenul obiectiv gastro-duodenal precizează diagnosticul. Nu trebuie să se uite însă că un bolnav cu un ulcer al stomacului sau duodenului poate prezenta în același timp și o hernie epigastrică.

Retroversia uterului, ca și alte boli ale organelor genitale la femeie, se poate însoți de simptome gastro-intestinale. Examenul genital, anamneza amănunțită și, la nevoie, un examen gastro-duodenal înlătură greșeala de diagnostic.

Pancreatita cronică coexistă deseori cu ulcerul stomacului și mai ales al duodenului, dar ea poate fi urmarea unei suferințe a căilor biliare sau altei cauze. Simptomele sînt uneori apropiate de acelea ale ulcerului. Confuzia este cu atît mai mult posibilă cu cît pancreatitele cronice pot da cîteodată imagini radiologice asemănătoare cu acelea ale ulcerului duodenului.

Rinichiul mobil și litiaza renală dreaptă se pot însoți de tulburări gastro-intestinale. Examenul obiectiv al tubului digestiv și al aparatului urinar scutește pe bolnav de o intervenție inutilă. De altfel, în rinichiul mobil se fac cele mai dese greșeli de diagnostic.

Crizele gastrice tabetice încep brusc, cu intoleranță totală pentru alimente, și încetează tot atît de brusc. Lipsește orice semn obiectiv de ulcer.

Durerile epigastrice, hipersecreția, vărsăturile, precum și periodicitatea apariției lor ne fac să ne gîndim la boala ulceroasă. De aceea, în toate cazurile de boală ulceroasă, un examen neurologic sumar, constînd din examenul pupilelor, al reflexelor rotuliene și achiliene, căutarea semnului lui Romberg, precum și reacția Wassermann sînt obligatorii.

Nevrozele gastrice, isteria, perivisceritele și ptozele gastro-intestinale se pot însoți de simptome apropiate celor ale ulcerului stomacului sau duodenului. Trebuie să ne amintim că bolnavii suferind de boală ulceroasă au deseori un sistem nervos labil, prezentînd o serie de tulburări neurotice. De asemenea, să ne ferim de a confunda o gastroptoză cu stomacul dilatat

şi aton al ulceroşilor cu stenoză pilorică. Gastroptoza se însoţeşte în general de o splanhnoptoză generalizată: rareori există dureri de tipul celor din boala ulceroasă. În sfîrşit, periviscerítele datorite peritonitelor bacilare sau intervenţiilor chirurgicale se pot însoţi de dureri care se accentuează după masă, hipersecreţie şi hipermotilitate gastro-intestinală, semne care amintesc ulcerul.

EVOLUŢIA

Boala ulceroasă se poate vindeca spontan într-un număr de cazuri care variază după autori. Vindecarea spontană sau după un tratament medical şi igenico-dietetic justifică tratamentul conservator, care trebuie încercat în toate cazurile necomplicate, în primii ani de evoluţie. Nu trebuie să se uite însă că ulcerul stomacului sau duodenului are o evoluţie foarte lungă şi periodică. În timpul perioadelor de linişte, care pot fi uneori foarte lungi (ani de zile), bolnavul se poate considera vindecat, pentru ca recidiva sau complicaţiile cronice, cum sînt stenoza mediogastrică sau pilorică să apară după 5, 10 sau 20 de ani.

De obicei semnele clinice se accentuează cu cît ulcerul se învecheşte; crizele se prelungesc, durerile devin neîntrerupte, bolnavii slăbesc, devin adevăraţi invalizi. În perioadele dureroase, cît şi în timpul complicaţiilor acute (hemoragie, perforaţie) bolnavii au febră, leucocitoză şi viteza de sedimentare crescută, semne care au fost puse în legătură cu infecţia secundară a ulcerului. Într-adevăr, examenul microscopic făcut în această perioadă arată prezenţa microbilor în primul rînd a streptococului şi enterococului, în pereţii ulcerului.

PROGNOSTICUL

Într-un număr de cazuri, boala ulceroasă poate să se vindece fără să lase urme, după un tratament conservator bine condus. De cele mai multe ori în evoluţia lungă a ulcerului apar complicaţii grave, cum ar fi hemoragiile, perforaţiile, stenozele sau cancerizarea. Prognosticul este deci în funcţie de evoluţie şi de tratamentul instituit. Fără nici un tratament, mortalitatea medie ar fi de 20% (după P. Duval). Perforaţiile, hemoragiile, cancerizarea şi stenozele grave survin în peste 60% din cazuri.

După rezecţiile largi, prognosticul este în general bun, vindecările definitive fiind de peste 90%, dacă tehnica întrebuinţată a fost corectă. Cu tehnici greşite sau cu operaţii insuficiente, numărul de bolnavi care continuă să sufere este cu atît mai mare, cu cît aceste insuficienţe ale tratamentului chirurgical sînt mai mari, după cum vom vedea la capitolul fiziopatologiei stomacului operat. După rezecţia largă recidiva ulcerului (ulcerul peptic) este excepţională.

COMPLICAŢIILE

Pot fi acute şi cronice. Dintre complicaţiile acute, cea mai frecventă, cea mai gravă, este perforaţia. Tot o complicaţie acută este hemoragia mare cu melenă şi hematemeză.

Dintre complicaţiile cronice amintim: hemoragiile mici şi repetate, urmate de anemie accentuată, stenozele ulceroase şi degenerescenţa malignă. Stenozele pot fi mediobulbare în ulcerul duodenului, pilorice în ulcerele juxtapilorice, mediogastrice în ulcerul micii curburi, ale cardiei în ulcerul juxtacardial sau în ulcerele situate la extremitatea cranială a micii curburi.

Hemoragiile mari

Constituie adevărate complicaţii ale bolii ulceroase şi nu un simptom al ei. Frecvenţa lor este diferită, după statistici (în medie se observă cam la 20—30% dintre ulcere). Trebuie notat că aceste hemoragii erau socotite mult mai dese de către autorii mai vechi (Fenvik, Ewald,

Kalk etc.), pe cîtă vreme în statisticile mai noi sînt mult mai rare. Iacobovici găsește hemoragia în 26% din cazuri, Flekel în 12% din cazuri, iar Djanelidze numai în 4,2% din cazuri. Această deosebire se explică prin faptul că mijloacele de diagnostic al bolii ulceroase s-au perfecționat, așa încît sînt diagnosticate formele monosimptomatice în care hemoragia lipsește de regulă. Statisticile sovietice semnalează o frecvență mult mai mică a cazurilor de hemoragie evidentă, comparativ cu datele publicate de alți autori, ceea ce dovedește, după Flekel, o bună stare sanitară a întregii populații, datorită unei perfecte asistențe medicale curative și preventive.

Pe de altă parte, trebuie ținut seama că foarte multe hemoragii se datoresc altor leziuni decît ulcerului. În afara cancerului stomacului, a gastritelor neulceroase, tumorilor benigne, sifilisului și tuberculozei stomacului, hemoragiile gastrice se pot întîlni în bolile ficatului sau splinei, în hipertensiunea arterială, intoxicații, șoc de intoleranță (șoc anafilatic) sau periviscerite. De asemenea, unele boli ale sîngelui predispun la hemoragii gastro-intestinale. După Rozanov și Ocikin, 24—30% dintre hemoragiile gastrice sau duodenale sînt datorite altor procese morbide decît boala ulceroasă. Această proporție ajunge la peste 60% în statistica Spitalului de urgență din București (Th. Firică).

Hemoragiile din cursul bolii ulceroase pot recunoaște următoarele cauze: *a)* roaderea unui vas (fistula arterială); *b)* hemoragiile de stază și *c)* hemoragiile prin gastro-duodenită ulceroasă.

Hemoragiile prin roaderea vaselor sînt mai frecvente în ulcerele caloase ale micii curburi, apoi în ulcerele duodenului sau în cele juxtapilorice. Arterele cele mai des interesate sînt: gastro-duodenala, coronara stomacului, pancreatico-duodenala, artera splenică, mai rar pilorica, hepatica sau chiar aorta. Hemoragia poate să se oprească de la sine, prin producerea unui cheag, înlesnită de hipotensiunea care urmează hemoragiei. Uneori hemoragia poate fi mortală de la început. Chiar în cazurile în care hemoragia s-a oprit, ea poate reîncepe de îndată ce tensiunea arterială se restabilește.

Hemoragiile de stază se întîlnesc în stenozele pilorice strînse. Mucoasa sîngerează deasupra stenozei, acolo unde este tumefiată și friabilă, cu exulcerații superficiale.

Hemoragiile prin gastro-duodenită ulceroasă sînt de obicei hemoragii mici, provenite din vasele mucoasei. În *exulceratio simplex* (Dieulafoy) hemoragia ține de roaderea vaselor mici superficiale sau de inflamația mucoasei stomacului, care este congestionată (Konjetzny, Faber).

Din punct de vedere al volumului, hemoragia poate să fie cataclismică și imediat mortală, mare, mijlocie, mică sau ascunsă.

Prima se întîlnește în roaderea vaselor importante (coronara stomacului, aorta). Hemoragiile mari se însoțesc de hematemeză urmată de melenă (în cazul cînd sîngerează ulcerul stomacului). În ulcerul duodenului hematemeza lipsește de obicei. Hemoragiile se însoțesc de ascensiune termică, leucocitoză, anemie, azotemie și uneori de dispariția durerilor.

Diagnosticul acestei complicații poate fi pus înaintea exteriorizării hemoragiei: bolnavul devine palid, are sudori reci, stare sincopală cu tahicardie și agitație.

Diagnosticul etiologic al unei hemoragii gastro-duodenale întîmpină mari greutăți atunci cînd ulcerul nu este cunoscut mai dinainte. În aceste cazuri, la noi în țară I. Țurai, I. Lazarovici, V. Ștefănescu și M. Roșca recurg la examenul radiologic de urgență în plină hemoragie, care descoperă într-un mare număr de cazuri un ulcer sau un neoplasm. Acest examen trebuie făcut cu prudență, de un specialist calificat, și avînd asigurată posibilitatea intervenției de urgență. Atunci cînd originea ulceroasă a hemoragiei nu se verifică, explorarea radiologică se completează prin folosirea spleno-portografiei.

Hemoragiile mijlocii sînt intermitente, se exteriorizează sub forma de hematemeză și melenă și pot duce la anemie cînd se repetă prea des.

Hemoragiile mici pot trece neobservate. Cu toate acestea, bolnavii pot face anemii secundare care nu sînt puse în legătură cu aceste sîngerări repetate. Sîngele poate fi pus în evidenţă prin examenul lichidului scos din stomac sau al fecalelor.

Prognosticul hemoragiilor gastro-duodenale este în funcţie de cantitatea sîngelui pierdut, de frecvenţa hemoragiilor, de infecţia supraadăugată etc.

Mortalitatea în hemoragiile tratate conservator variază, după autori, între 3 (Petrova), 15,4 (Finsterer) şi 24% (Zabludovski şi Abramson).

Utiovskaia arată că optimismul acelora care susţin tratamentul conservator în hemoragiile ulceroase pe baza mortalităţii reduse nu este îndreptăţit, deoarece un mare număr de „vindecaţi" după o primă hemoragie, mor mai tîrziu în urma unei complicaţii (hemoragii repetate, perforaţie, cancerizare, stenoză).

Tratamentul hemoragiilor prin ulcere gastro-duodenale poate fi conservator sau chirurgical. Tratamentul conservator mai are şi astăzi un număr de adepţi (Meulengracht, Luria, Pevzner, Koncialovski etc.).

Rezultatele îndepărtate ale tratamentului conservator arată că acesta nu trebuie folosit decît în caz de necesitate, atunci cînd intervenţia chirurgicală largă nu s-ar putea face în bune condiţii. Altfel, tratamentul acestei complicaţii grave a bolii ulceroase nu poate să fie decît cel chirurgical. Anemia nu constituie o piedică astăzi, datorită progreselor realizate în transfuziile şi perfuziile de sînge; ea poate fi corectată înainte şi în timpul intervenţiei chirurgicale, iar prin anestezia locală putem evita şocul.

B. S. Rozanov spune, cu drept cuvînt, că oprirea hemoragiei constituie o sarcină a chirurgiei. El se întreabă de ce oprirea hemoragiei din vasele stomacului ar trebui să fie supusă altor legi decît cea din rupturile splinei, ficatului sau din sarcina extrauterină.

Singura greutate reală în instituirea unui tratament chirurgical de urgenţă constă în stabilirea unui diagnostic precis al cauzei hemoragiei. În majoritatea cazurilor trebuie să ne limităm la datele anamnezei. O bună anamneză poate să reducă mult procentul de greşeli. În statistica recentă a lui Ocikin, proporţia greşelilor a fost de 16,6%.

După datele Institutului Sklifosovski, din ultimii ani, ea a scăzut la 2,1%, aşa încît şi acest argument cade.

Majoritatea chirurgilor sînt de părere astăzi că orice bolnav cu hemoragie datorită ulcerului stomacului sau duodenului trebuie să fie trimis imediat într-un serviciu de chirurgie. În hemoragiile mari se va interveni imediat, sub adăpostul transfuziilor sau perfuziilor repetate şi al anesteziei loco-regionale.

Intervenţia chirurgicală cea mai bună este rezecţia largă de stomac, care ridică leziunea ulceroasă, asigură hemostaza definitivă şi vindecă boala ulceroasă. Atunci cînd această operaţie nu poate fi realizată din cauza stării generale rele a bolnavului sau din motive locale, legarea principalelor vase (coronara stomacului, gastro-duodenala, pilorica) poate asigura uneori încetarea hemoragiei. La această operaţie indirectă se poate adăuga o gastro-enteroanastomoză în cazul cînd ulcerul este stenozant. Cu tratamentul chirurgical radical mortalitatea este cu atît mai mică, cu cît intervenţia este mai timpurie. Finsterer indica 2,5% mortalitate în rezecţiile de stomac făcute în primele 24—48 de ore şi 30% în cele în care rezecţia s-a făcut tîrziu.

Acelaşi punct de vedere este susţinut şi de chirurgii sovietici (Rozanov, Ocikin, Djanelidze, Lidski etc.). După datele Institutului Sklifosovski, publicate de Rozanov, mortalitatea a scăzut treptat după operaţiile de urgenţă, de la 50%, cît era în 1931—1933, la 13,6% între 1934 şi 1946.

Cercetările experimentale au adus explicaţia acestui fapt: vasele şi în special capilarele stomacului suferă leziuni grave prin carenţa de oxigen (K. M. Bîkov, Lazovski, Belicenko), aşa încît fiecare oră pierdută agravează prognosticul.

Tratamentul conservator va trebui instituit ori de cîte ori bolnavul nu poate fi transportat de urgență într-un serviciu chirurgical calificat. Acest tratament conservator trebuie să constea din repaus absolut la pat, dietă absolută în primele 24—48 de ore, apoi dietă cu lichide nutritive conținînd proteine în cantitate mare, cu începere din a doua sau a treia zi (lapte, smîntînă, ouă crude sau fierte moi, sucuri de fructe cu vitamina C).

Meulengracht a obținut rezultate foarte bune alimentînd bolnavul chiar din prima zi după hemoragie, cu alimente variate și hrănitoare sub formă de pireuri, conținînd proteine, săruri, vitamine și apă în cantitate suficientă (carne tocată, pește tocat, zarzavaturi fierte, ouă, unt, lapte etc.). Această dietă, care conține proteine și fier, regenerează sîngele și grăbește revenirea la normal a bolnavului. Acest lucru îl putem obține însă mai ușor, mai sigur și cu mai puține riscuri prin transfuziile și perfuziile repetate, care au și un efect hemostatic, așa încît toate celelalte medicații hemostatice au trecut pe planul al doilea (ser de cal, clauden, hemosistan, clorură de calciu etc.). Punga cu gheață pe regiunea epigastrică mărește peristaltismul și hipersecreția și trebuie contraindicată (Dobrev).

Perforația

Este cea mai frecventă și cea mai gravă dintre complicațiile ulcerelor gastro-duodenale. După apendicită, perforația ulcerului este cauza cea mai obișnuită a peritonitei acute. Proporția ulcerelor perforate este variabilă. Pe cînd interniștii cred că aceasta nu depășește 1—2% (Koncialovski, Străjesko), chirurgii dau procente mult mai ridicate: 28% pentru cele ale duodenului, 22% pentru cele ale stomacului, după Mayo, 10% după Iacobovici.

Perforația poate să se producă în peritoneul liber sau să fie acoperită.

Perforația se întîlnește mai des la bărbat. Raritatea ulcerelor perforate la femeie este reală și nu aparentă. Ea nu este în legătură numai cu faptul că ulcerele gastro-duodenale sînt mai rare la femei. La un număr egal de ulcere, perforațiile sînt mai rare la femeie (3%).

Perforațiile ulcerului se pot observa oricînd, de la naștere pînă la vîrstele cele mai înaintate (80—85 de ani). Vîrsta la care se observă cele mai multe perforații este între 30 și 40 de ani.

Anotimpul pare să aibă oarecare influență (se observă mai des toamna și primăvara). Frecvența în raport cu anotimpul este pusă de Judin pe socoteala micșorării aportului de vitamine. Ea corespunde și maximului de activitate a ulcerelor. D. Gerota, O. Troianescu și E. Cerchez au arătat rolul pe care-l are efortul fizic în apariția perforațiilor. Pe cînd în București cele mai multe perforații se observă toamna și primăvara, în regiunea Tg. Jiu și Constanța sînt mai dese vara, coincizînd cu perioada de vîrf a muncilor agricole, iar în regiunea minieră Lupeni nu se observă nici o deosebire în legătură cu anotimpul.

Perforațiile stomacului sînt situate mai des pe mica curbură și în regiunea juxtapilorică. La duoden aceste perforații sînt situate pe prima porțiune, atît pe fața ventrală cît și pe cea dorsală (fig. 14). Pe cîtă vreme ulcerul feței ventrale perforează în peritoneul liber, cel al feței dorsale este de obicei acoperit de pancreas. Există însă și ulcere ale feței dorsale perforate în peritoneu liber, la nivelul bursei omentale (fig. 15).

Ulcerele duodenului dau cele mai dese perforații (90% din cazuri, după Judin). Dacă cifrele altor autori se depărtează foarte mult de această cifră, faptul se datorește lipsei unui acord perfect în ce privește limita dintre stomac și duoden; multe ulcere așa-zise pilorice sau juxtapilorice, considerate ca ulcere ale stomacului, sînt în realitate ulcere ale duodenului.

Ulcerul care perforează poate fi *acut* sau *cronic*. Perforația ulcerului acut este de obicei punctiformă, cu margini neregulate, suple. În ulcerele cronice, perforațiile sînt în general rotunde sau ovale, cu marginile regulate. Peretele stomacului sau duodenului este cartonat,

indurat, edematos. În cazul ulcerului calos perforaţia are dimensiuni foarte mari (2—3 cm diametru).

Lichidul revărsat în peritoneu este amestecat cu gaze şi resturi de alimente. Gazele se strîng de obicei sub bolta diafragmei, împingînd în jos ficatul, ceea ce face ca matitatea ficatului să dispară. Lichidul scurs se poate închista subhepatic sau în cavitatea retrogastrică, dînd o colecţie limitată, sau se revarsă în tot abdomenul.

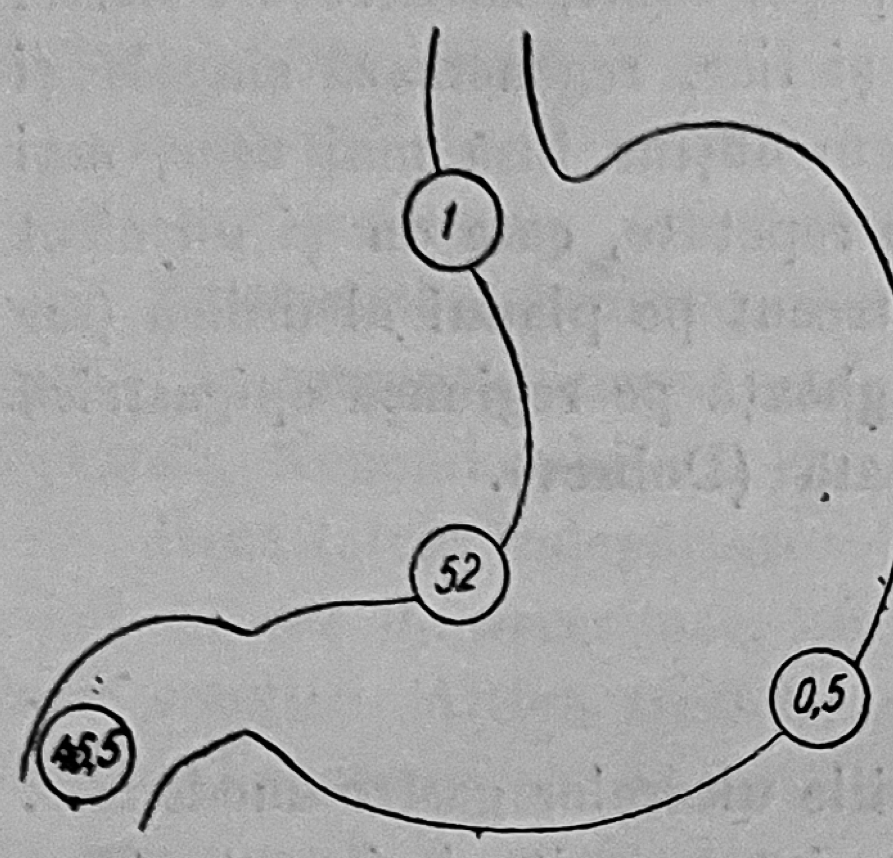


Fig. 14.—Frecvenţa perforaţiilor în diferite forme de ulcer gastro-duodenal.

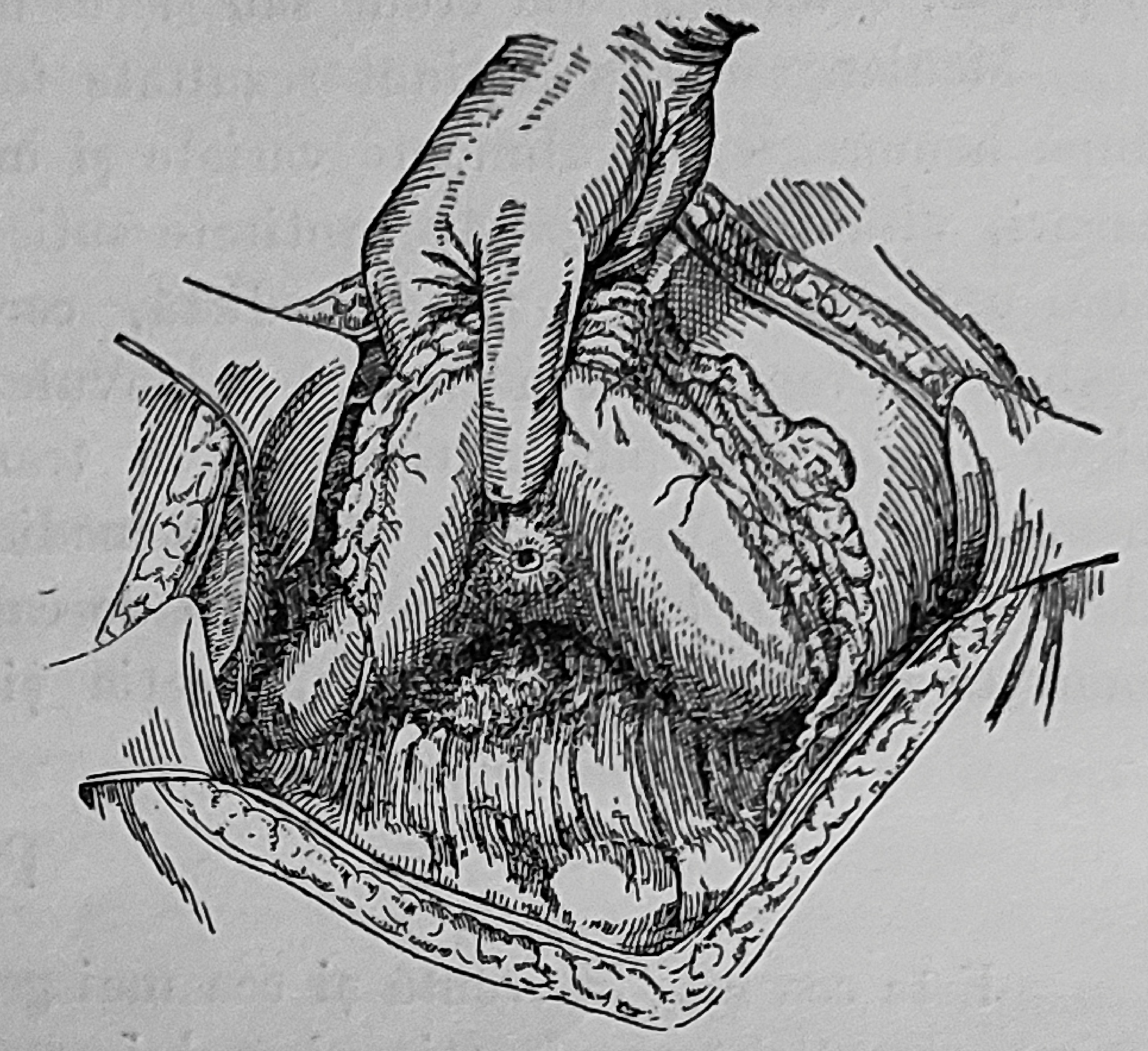


Fig. 15. — Ulcer al feţei dorsale a stomacului, perforat (localizare rară).

În primele ore lichidul este steril sau foarte puţin septic, datorită acidităţii gastrice. Perforaţiile ulcerelor duodenului sînt mai grave, tocmai din cauza alcalinităţii sucului duodenului. Cercetările bacteriologice au arătat prezenţa streptococului sau a enterococului în mai mult de 60% dintre cazuri. Cu fiecare oră scursă, septicitatea lichidului creşte şi se dezvoltă peritonita generalizată. În acest moment lichidul este net purulent.

Simptome. Perforaţia poate surveni la un bolnav ulceros necunoscut sau la un bolnav cu anamneză destul de tipică pentru boala ulceroasă. În cazuri mai rare, perforaţia constituie primul simptom al bolii ulceroase care a evoluat fără semne clinice. Numărul cazurilor fără antecedente ulceroase poate fi evaluat la 10% din totalul perforaţiilor. Perforaţia este precedată uneori de o agravare a simptomelor gastrice şi de apariţia febrei. Primul semn care atrage atenţia este durerea, intensă, asemănată cu o lovitură de pumnal, putînd duce la sincopă cardio-respiratoare. Sediul ei este epigastrul sau hipocondrul drept (dacă ulcerul este duodenal). Durerea iradiază de obicei în spate (către umărul stîng în ulcerul stomacului, către umărul drept în ulcerul duodenului). Iradierea în jurul ombilicului şi groapa iliacă dreaptă este posibilă. Faţa bolnavului este palidă şi acoperită de sudori, pulsul frecvent, dar bine bătut, respiraţia superficială, temperatura normală.

Examenul obiectiv arată un abdomen imobil, retractat. Contractura muşchilor abdomenului este puternică, la început localizată în epigastru şi hipocondrul drept, apoi generalizată. Contractura, durerea şi dispariţia matităţii prehepatice sînt cele trei semne pe care trebuie să sprijinim diagnosticul de ulcer perforat. Apăsarea exagerează durerea şi măreşte contractura. Reflexele cutanate abdominale dispar (Judin şi Iakukeff). Decompresiunea bruscă a peretelui abdomenului în etajul superior este dureroasă. Percuţia arată dispariţia matităţii prehepatice datorită pneumoperitoneului. Atît contractura, cît şi dispariţia matităţii prehepatice sînt semne de început. Ele apar o dată cu durerea. Sonoritatea prehepatică nu ar fi evidentă, după Mondor, decît în 60% din cazuri. Pneumoperitoneul poate fi pus în evidenţă mai sigur prin radioscopia făcută bolnavului în picioare, fără nici o preparaţie (pe gol) (fig. 16). Dacă bolnavul este şocat şi nu poate sta în picioare, putem face radioscopia sau radiografia din profil în poziţie orizontală.

Matitatea deplasabilă, în flancuri, datorită lichidului în cantitate mare, este un semn tîrziu.

Oprirea gazelor și materiilor fecale, vărsăturile și hematemeza nu sînt semne caracteristice perioadei de început. Ele nu trebuie așteptate pentru ca să punem diagnosticul de perforație. Cînd apar, momentul prielnic unei operații eficace a trecut.

După primele 10—12 ore, abdomenul se meteorizează, temperatura crește, apar vărsăturile, starea generală se alterează, pulsul devine din ce în ce mai repede și mai superficial, respirația este superficială, fața se schimbă, ochii intră în orbite, nasul se subțiază, apare un sughiț uneori neîntrerupt. Bolnavul intră în stare de colaps cu hipotermie și moare în 24—72 de ore de la perforație. Acest tablou clinic poate fi modificat prin administrarea antibioticelor, a aspirației conținutului gastric etc.

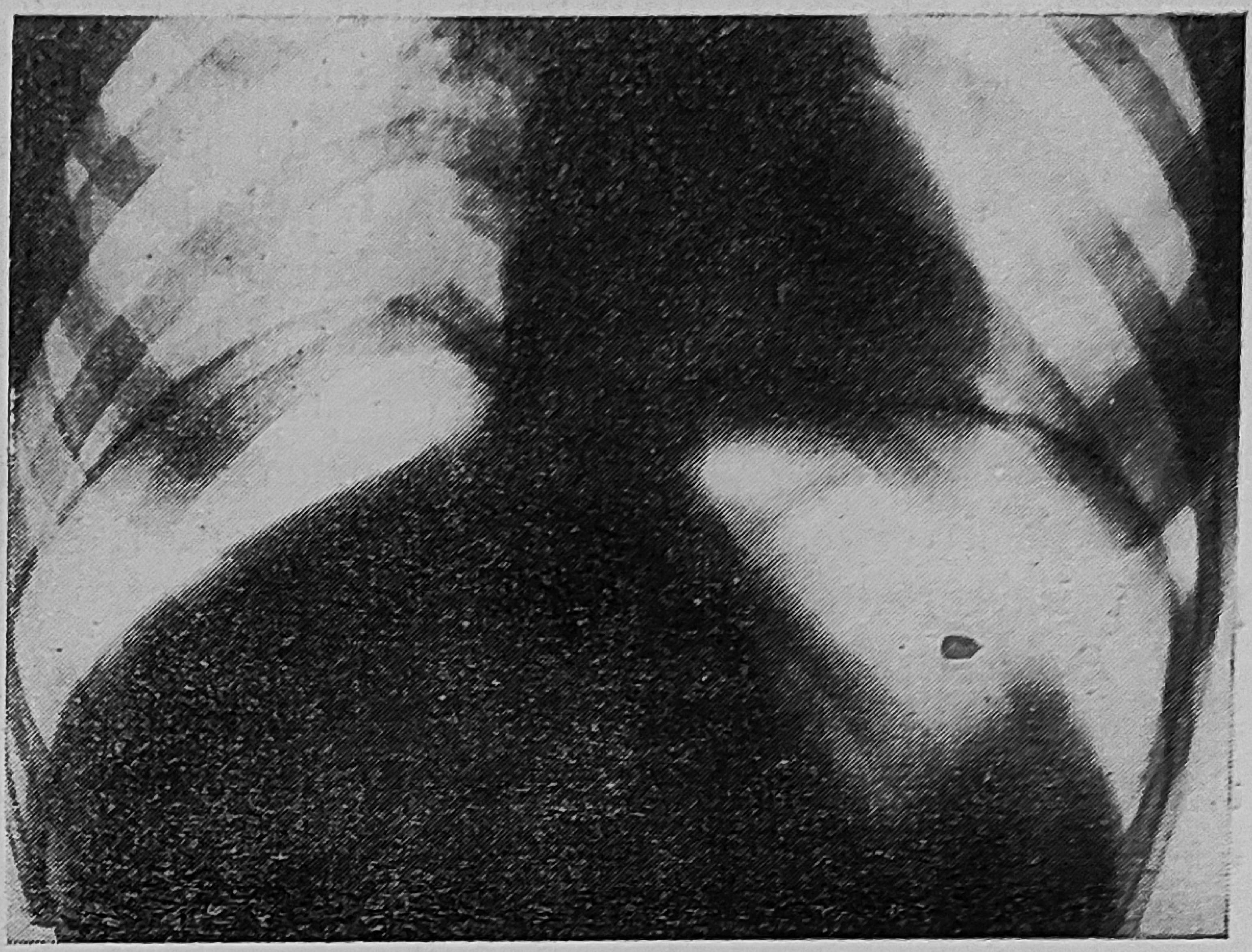


Fig. 16. — Pneumoperitoneu într-un caz de ulcer gastric perforat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Forme atipice de perforații. În unele cazuri perforația nu evoluează cu simptomele descrise mai sus, deoarece lichidul revărsat este împiedicat să se răspîndească în cavitatea peritoneului de aderențele periduodenale sau perigastrice. În felul acesta iau naștere peritonite închistate sau abcese multiple. Localizarea mai obișnuită a acestor abcese este spațiul subfrenic, subhepatic, cavitatea dinapoia epiploonilor, groapa iliacă dreaptă sau micul bazin.

Alteori perforația este acoperită de un organ vecin (pancreas, ficat, veziculă biliară sau marele epiploon). Perforațiile cu peritonită închistată încep cu simptomele perforației în peritoneul liber, după care semnele generale se liniștesc și apar semne de supurație localizată, cu febră, contractură limitată și imagine hidro-aerică la radioscopie.

Perforațiile acoperite evoluează cu simptome mult mai șterse: dureri care pot să dispară după primele 12—24 de ore, contractură limitată și semne de pneumoperitoneu, atît la examenul clinic, cît și radiologic. Alteori, perforația acoperită poate evolua subacut sau cronic: evoluția și tabloul clinic seamănă cu al colecistitei acute cu plastron.

După Vikker, o contractură puternică a mușchiului drept al abdomenului în treimea cranială, după o criză dureroasă acută, apărută la un bărbat cu antecedente care ne fac să bănuim un ulcer, acesta e sindromul de bază al perforației acoperite.

Atît perforațiile acoperite, cît și peritonitele localizate sau închistate pot fi punctul de plecare a unei peritonite generalizate. Evoluția aceasta în doi timpi trebuie cunoscută, pentru că ea recomandă prudență în aprecierea prognosticului și necesitatea unui tratament chirurgical neîntîrziat. În unele cazuri, perforația punctiformă nu lasă să treacă în peritoneu decît gazele. În aceste cazuri simptomele sînt înșelătoare.

Numai examenul clinic atent, care pune în evidență dispariția matității hepatice, existența semnelor de ulcer în antecedente, precum și examenul radiologic ne ajută la punerea diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe următoarele semne:

a) durerea bruscă în epigastru; *b)* contractura peretelui; *c)* prezența pneumoperitoneului, atît clinic, cît și radiologic; *d)* antecedentele de ulcer.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *colicile hepatice, colicile nefritice sau saturnine*, cu *crizele gastrice tabetice*, cu *junghiul abdominal* din pneumopatiile acute (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie diafragmatică). Anamneza, examenul clinic şi lipsa unei contracturi persistente, de neînvins, uşurează diagnosticul.

Apendicita acută perforată este cea mai frecventă cauză de peritonită generalizată. Cînd bolnavul cu perforaţia unui ulcer al stomacului sau duodenului este văzut tîrziu (după 24 de ore), confuzia este inevitabilă. Numai anamneza poate să clarifice diagnosticul. În apendicită durerea apare mai întîi în groapa iliacă dreaptă, nu este niciodată bruscă şi nici aşa de intensă, există febră şi vărsături de la început, pulsul este accelerat, leucocitoza mărită.

Perforaţia veziculei biliare, perforaţiile intestinului sau ale unui diverticul Meckel pot aminti simptomele unui ulcer perforat. Lipsa antecedentelor gastrice şi noţiunea existenţei unei colecistopatii ne uşurează diagnosticul de perforaţie a veziculei biliare. Perforaţia spontană a intestinului poate surveni în urma unei febre tifoide sau paratifoide, formă ambulatoare. Perforaţia diverticulului lui Meckel nu poate fi bănuită, ea este de cele mai multe ori descoperită intraoperator.

Pancreatita hemoragică se însoţeşte de dureri epigastrice mari, dar contractura lipseşte. Balonarea etajului superior al abdomenului ne face să ne gîndim mai repede la o ocluzie intestinală, iar creşterea glicemiei şi a diastazuriei (Wohlgemuth), precum şi antecedentele biliare, uşurează diagnosticul.

În perforaţiile acoperite, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *colecistita acută* sau cu *abcesul subfrenic sau subhepatic de cauză apendiculară*.

La femeie, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu peritonita prin *piosalpinx rupt*, cu *torsiunea unui chist de ovar* şi cu *sarcina extrauterină ruptă*.

Prognosticul ulcerelor gastro-duodenale perforate este variabil şi este în funcţie de conduita terapeutică şi de ora intervenţiei chirurgicale. Lăsată să evolueze fără tratament, perforaţia în peritoneul liber duce la peritonită generalizată şi la moarte în mai mult de 90% din cazuri. Perforaţia acoperită poate evolua uneori către vindecare spontană, dar nu trebuie să se conteze prea mult pe aceasta, pentru că peritonita poate evolua în doi sau trei timpi, generalizarea urmînd unei limitări înşelătoare sau de scurtă durată.

Sub tratament, prognosticul este în funcţie de metodele de tratament întrebuinţate şi mai ales de ora intervenţiei.

Tratament. S-a încercat de curînd un tratament medical al ulcerelor perforate, constînd din aspiraţia continuă a conţinutului gastric (printr-un tub Einhorn sau sondă Abbot, cu ajutorul unei trompe de vid sau aspirator electric) şi antibiotice în cantitate mare. Metoda este periculoasă, pentru că nu dă vindecări decît într-un număr redus de cazuri, văzute de la început, în primele 6 ore, în care revărsatul din peritoneu nu a fost abundent şi septic.

Cu tratament chirurgical, prognosticul este cu atît mai bun cu cît s-a intervenit mai aproape de momentul perforaţiei. Intervenind în primele 6 ore, mortalitatea variază între 5 şi 10%; între 6 şi 12 ore ea variază între 20 şi 25%; între 12 şi 24 de ore atinge aproape 50%, pentru ca să ajungă la 80—90% dacă se intervine mai tîrziu de 24 de ore (Stelmaşonok). Aceste cifre sînt concludente. Ele arată necesitatea operaţiei de urgenţă în ulcerele gastro-duodenale perforate. Fiecare oră pierdută scade sorţii de vindecare a bolnavului. Nu trebuie să se piardă un timp preţios în scopul de a preciza un diagnostic care poate să pară neclar. Sarcina tuturor medicilor din întreprinderi, dispensare, policlinici şi circumscripţii este de a recunoaşte simptomele perforaţiei ulcerului în prima oră şi de a îndrepta pe bolnav cît mai neîntîrziat la cel mai apropiat centru chirurgical, pentru ca operaţia să se facă în timp util. Chiar în ipoteza că s-ar bănui o perforaţie acoperită, diagnostic care este mai mult de prezumţie decît de siguranţă, medicul care vede un astfel de bolnav are datoria să-l îndrepte neîntîrziat către un serviciu de chirurgie, pentru a fi operat de urgenţă.

Tratamentul chirurgical trebuie făcut de urgenţă, de îndată ce diagnosticul de perforaţie a fost pus. Alegerea metodei chirurgicale este în funcţie de ora la care se intervine, de starea generală a bolnavului, septicitatea lichidului şi leziunile găsite în timpul intervenţiei.

Metoda cea mai bună este rezecţia largă de stomac. În primele 6 ore de la perforaţie această operaţie radicală poate şi trebuie să fie realizată în majoritatea cazurilor. Tehnica nu diferă de aceea a rezecţiilor pentru ulcerele neperforate, pe care o vom descrie la tratamentul general al ulcerelor. Rezecţia largă ridică ulcerul perforat cu o parte din prima porţiune a duodenului şi două treimi din corpul stomacului. Se evită astfel posibilitatea evoluţiei ulterioare a unui ulcer necunoscut sau a unui ulcer nou şi perforaţiile iterative. În acelaşi timp, este mijlocul cel mai eficace, cunoscut pînă astăzi, pentru a reduce hiperaciditatea. Cînd starea generală a bolnavului o îngăduie, cînd leziunile locale şi revărsatul peritoneal nu prezintă semne de septicitate, rezecţia largă de stomac poate fi practicată şi între a 6-a pînă la a 12-a oră.

În cazul în care starea generală este rea (hemoragie concomitentă, anemie mare, leziuni hepatice, şoc peritoneal etc.), rezecţia de stomac nu poate fi făcută nici chiar în primele 6 ore. De asemenea, ea nu mai este indicată după 12 ore, atunci cînd lichidul din peritoneu a devenit purulent şi starea generală a bolnavului s-a alterat. În aceste cazuri va trebui să recurgem la unul din procedeele paliative sau de necesitate, după fiecare caz în parte.

Procedeele paliative sau de necesitate trebuie să fie cunoscute şi folosite cu discernămînt, deoarece îşi păstrează toată valoarea atunci cînd rezecţia nu este posibilă. Chirurgul nu trebuie să se conducă după preferinţele lui, ci va trebui să se adapteze fiecărui caz în parte. S-a spus — cu drept cuvînt — că este preferabil să vindeci un bolnav în doi timpi, decît să-l omori într-unul singur.

Printre procedeele paliative, trebuie enumerate: *a)* termocauterizarea şi coaserea ulcerului; *b)* înfundarea ulcerului; *c)* excizia şi coaserea ulcerului urmată sau nu de gastro-enteroanastomoză.

Atunci cînd nici unul dintre aceste procedee nu poate fi realizat, se va recurge la unul din următoarele procedee de necesitate: *a)* laparotomie urmată de drenaj şi de tamponarea perforaţiei cu meşe; *b)* epiploonoplastie; *c)* gastrostomie. Aceste procedee pot fi însoţite de aspiraţia continuă a conţinutului stomacului sau duodenului prin sonda Einhorn sau Abott.

Procedeele de necesitate se întrebuinţează atunci cînd perforaţia nu a fost găsită, cînd situaţia ulcerului împiedică rezecţia sau înfundarea lui (ulcer juxtacardial, ulcer calos al primei porţiuni a duodenului etc.), sau cînd starea generală a bolnavului nu îngăduie o operaţie mai mare. În aceste cazuri, fixarea perforaţiei la peretele abdomenului şi drenajul conţinutului gastric, printr-o sondă Nélaton introdusă prin orificiul perforaţiei, este o soluţie de necesitate care poate să salveze bolnavul de la o peritonită mortală, rămînînd ca tratamentul radical (rezecţia de stomac) să se facă în al doilea timp. Celelalte procedee, cum sînt termocauterizarea (Balfour) sau tamponamentul ulcerului, sînt învechite şi trebuie părăsite. Cînd cusătura sau excizia ulcerului nu se poate face, cel mai bun mijloc de a astupa orificiul de perforaţie este epiploonoplastia (marele epiploon este fixat cu fire în jurul perforaţiei).

Dintre procedeele paliative, cel mai folosit este astăzi cusătura cu înfundare a ulcerului. Aceasta trebuie făcută fără excizia marginilor ulcerului atunci cînd marginile sînt destul de suple ca să permită înfundarea. În ulcerele duodenale caloase, excizia nu este posibilă fără pericolul constituirii unei stenoze. Excizia este indicată numai în ulcerele caloase ale stomacului. În cusătura simplă cu înfundare se vor întrebuinţa fire în bursă sau fire separate neresorbabile sau greu resorbabile.

Gastro-enteroanastomoza, ca operaţie complementară de degajare a stomacului, atunci cînd ulcerul este aşezat în apropierea pilorului şi este stenozant, nu-şi găseşte astăzi întrebuinţarea decît în foarte rare cazuri. Ea expune la ulcer peptic şi lasă pe loc ulcerul juxtapiloric, care poate evolua mai departe, aşa încît pînă la urmă bolnavul va avea nevoie de

o intervenţie radicală, care va fi îngreunată de prezenţa gastro-enteroanastomozei. Este mult mai logic deci să ne mulţumim numai cu o operaţie paliativă sau de necesitate, după care să recurgem la rezecţia de stomac la un interval scurt (una-două luni).

STENOZELE CICATRICEALE DUPĂ ULCERE

Dintre complicaţiile cronice ale ulcerelor gastro-duodenale, stenozele sînt cele mai frecvente. Sediul stenozei poate fi regiunea pilorică, prima porţiune a duodenului sau corpul stomacului, după cum ulcerul a fost juxtapiloric, duodenal sau pe mica curbură. Stenozele cauzate de ulcerul juxtapiloric şi de ulcerul duodenului au simptome comune, deoarece amîndouă duc la tulburări de golire a stomacului. Vom descrie deci, atît stenoza pilorică, cît şi stenoza mediobulbară caracteristică pentru ulcerul duodenului, sub aceeaşi denumire de stenoză a pilorului. În afară de aceste stenoze, care sînt cele mai frecvente, ulcerele gastrice situate pe mica curbură produc stenoze mediogastrice, atunci cînd se învechesc, devin caloase şi se însoţesc de perigastrită întinsă.

Stenoza pilorului

Recunoaşte un mecanism de producere complex, în care intră în joc trei factori: un factor funcţional, spasmul pilorului; un factor inflamator, edemul mucoasei piloro-duodenale; un factor anatomic, leziuni de hipertrofie sau de atrofie scleroasă a straturilor musculare şi leziuni plastice peritoneale (periduodenita, peripilorita plastică).

Pe cîtă vreme factorul anatomic este un factor persistent şi definitiv, factorul spastic-funcţional şi inflamaţia sînt trecătoare. De obicei stenoza pilorului începe cu spasm, pentru ca mai tîrziu să se dezvolte leziunile organice (scleroza şi retracţia). Aceste leziuni organice permanente cer cîţiva ani ca să se formeze. De aceea stenozele permanente ale pilorului apar după o evoluţie lungă a bolii ulceroase. Bolnavii sînt de obicei trecuţi de 40 de ani. Frecvenţa stenozei postulceroase a pilorului a scăzut foarte mult în ultima vreme, deoarece boala se cunoaşte mai bine şi tratamentul radical se face într-un foarte mare număr de cazuri înainte de apariţia stenozei. Totuşi şi astăzi o proporţie de 5,7% dintre ulcerele duodenului sau juxtapilorice ajung la stenoză organică înainte de a fi operate.

Procentul de bărbaţi este mai mare decît al femeilor, dar elementul spastico-funcţional intră mai des în componenţa stenozei în ulcerele gastro-duodenale la femei. Stenoza spastică se întîlneşte într-un număr mare de cazuri, chiar în perioada de evoluţie a ulcerelor duodenului, juxtapilorice, sau chiar ale micii curburi. Semnele clinice ale acestor stenoze cu tulburările de golire a stomacului se suprapun semnelor ulcerului, pe care le modifică, îngreunînd diagnosticul. Alteori atenţia este atrasă asupra regiunii piloro-duodenale, tocmai din cauza apariţiei acestei complicaţii, ulcerul putînd să evolueze pe tăcute.

Simptome. În stenozele uşoare ale pilorului bolnavii au dureri care se confundă cu acelea ale ulcerului, dar nu au periodicitatea acestora. Ele sînt în funcţie de felul alimentaţiei şi sînt însoţite de vărsături. În această perioadă vărsăturile sînt inconstante, neregulate şi conţin un lichid de hipersecreţie, mai rar de stază. Pereţii stomacului se hipertrofiază, hiperperistaltismul reuşeşte să compenseze stenoza (stenoză compensată).

Tubajul gastric făcut pe nemîncate, cu o sondă groasă, aduce o cantitate de lichid hiperacid, fără resturi alimentare. Cînd cantitatea este mai mare de 100 ml şi cînd acest lichid lasă un depozit albicios, în care examenul microscopic recunoaşte prezenţa resturilor alimentare, diagnosticul de stenoză poate fi pus.

Acest diagnostic va trebui comparat cu examenul clinic, care descoperă prezenţa durerilor provocate şi a clapotajului gastric.

În stenozele strînse ale pilorului, ajunse în stadiul organic, cu leziuni anatomice constituite, simptomele sînt caracteristice. Diagnosticul se bazează pe existența durerilor epigastrice sub forma de crampe, care apar tîrziu după masă și care se liniștesc îndată după vărsătură. Vărsăturile sînt tîrzii, abundente și conțin resturi alimentare, vechi de 2 sau 3

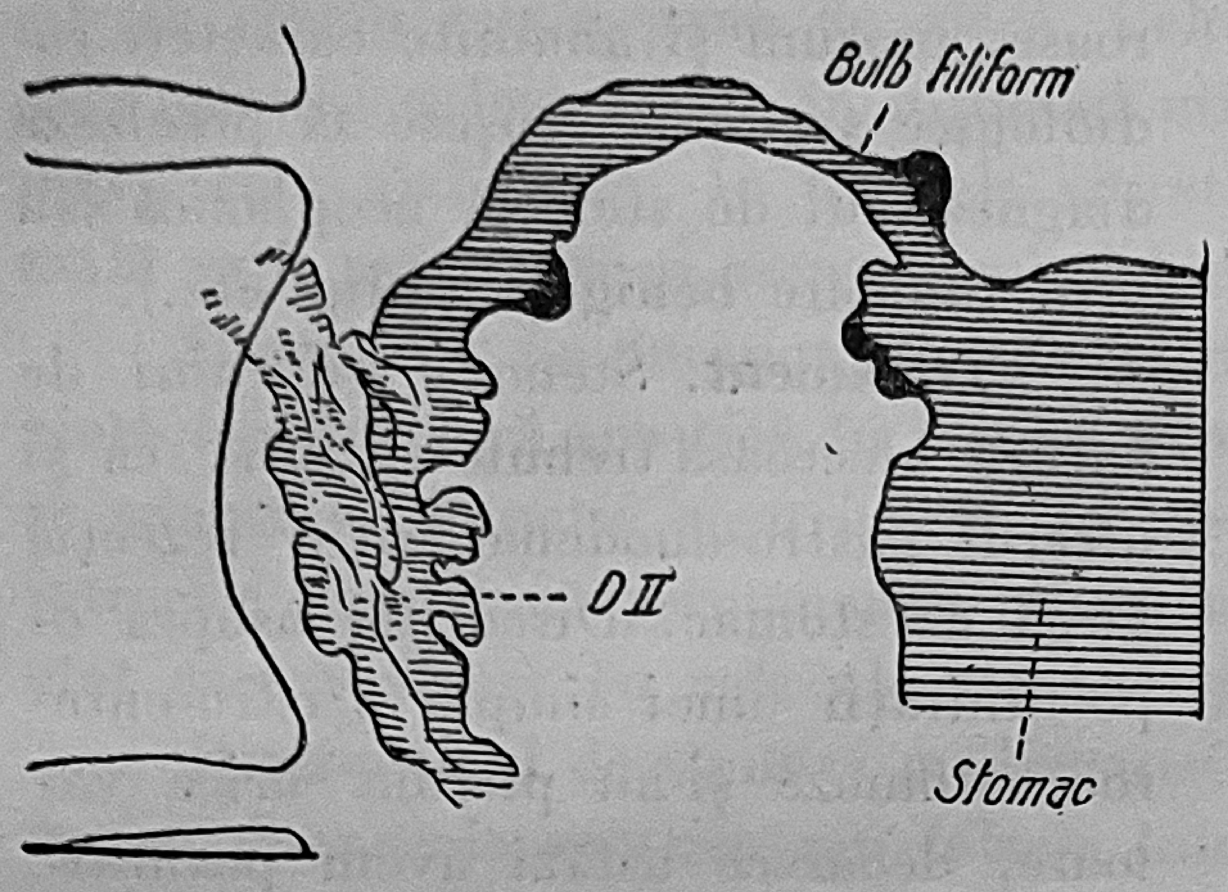




Fig. 17. — Ulcer cicatriceal al duodenului. Bulbul este mult redus de calibru, prezentînd un aspect aproape filiform (clişeu dr. I. Bîrzu).

zile. Ele alină durerea, ceea ce face pe bolnav să și le provoace atingîndu-și faringele cu degetele.

Examenul obiectiv ne îngăduie să constatăm la inspecția abdomenului o boltire a regiunii epigastrice, deplasabilă, care prezintă unde peristaltice puternice, ce dispar într-un minut sau două, pentru ca să reapară intermitent. Pipăirea abdomenului, pe nemîncate, pune în evidență clapotajul pe care-l simte și bolnavul atunci cînd merge. Pipăirea sau percuția epigastrului, atingerea lui cu un șervet ud provoacă hiperperistaltism gastric vizibil (semnul lui Küssmaul-Bouveret). Tubajul gastric scoate cu ușurință o mare cantitate de lichid de stază cu resturi alimentare și acizi de fermentație. Lichidul poate să fie hiperacid, dar în stadiile tîrzii, cu stomac decompensat, această hiperaciditate lipsește și vărsăturile conțin un lichid negricios și rău mirositor, datorită stazei și fermentațiilor.

Starea generală rămîne bună în formele ușoare în care se supraadaugă elementul funcțional. În formele învechite de stenoză cicatriceală starea generală se agravează repede, bolnavii slăbesc, se deshidratează, pielea li se usucă, sînt constipați, urinile devin din ce în ce mai rare și mai reduse cantitativ, apare o stare de alcaloză din cauza cloropeniei. Se observă parestezii, cu amorțirea extremităților și senzații de furnicătură, și în unele cazuri tetanie, datorită dezagregării proteinelor cu hiperazotemie și tulburărilor metabolismului calciului.

Diagnosticul stenozei cicatriceale este ușor de pus; vărsăturile de stază, hiperperistaltismul gastric vizibil, lichidul de stază în stomac, precum și examenul radiologic (fig. 17, 18, 19) sînt suficiente ca să îngăduie diagnosticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stenoza funcțională pură, hipertrofia pilorului la adult și stenoza datorită unei

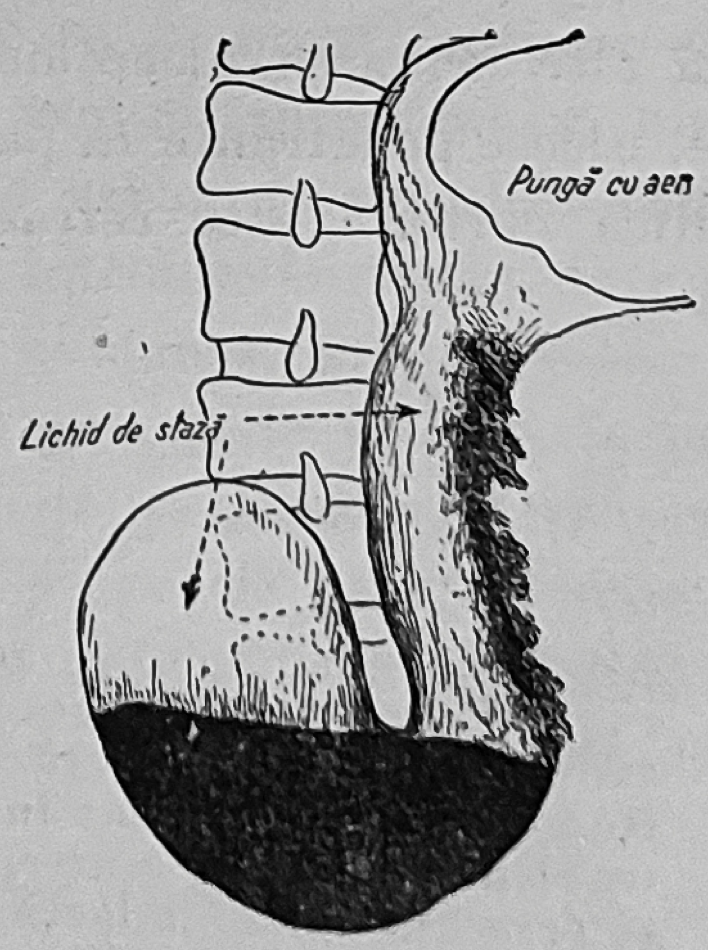




Fig. 18. — Stenoză pilorică după ulcer cicatriceal. Se observă dilatarea accentuată a stomacului. Lichid de stază în cantitate mare. Aspect „în lighean" (clişeu dr. Vintilă Ștefănescu).

tumori benigne sau maligne a pilorului (fig. 20) sau prin compresiune extrinsecă. Semnele clinice şi mai ales examenul radiologic reuşesc să înlăture greşelile de interpretare. În stenozele funcţionale, examenul radiologic făcut după administrarea atropinei arată cedarea stenozei, iar evoluţia rapidă a stenozei şi lipsa unei simptomatologii ulceroase, precum şi anumite caractere radiologice speciale, reuşesc să precizeze diagnosticul de stenoză neoplazică sau prin tumoare benignă (polip etc.).

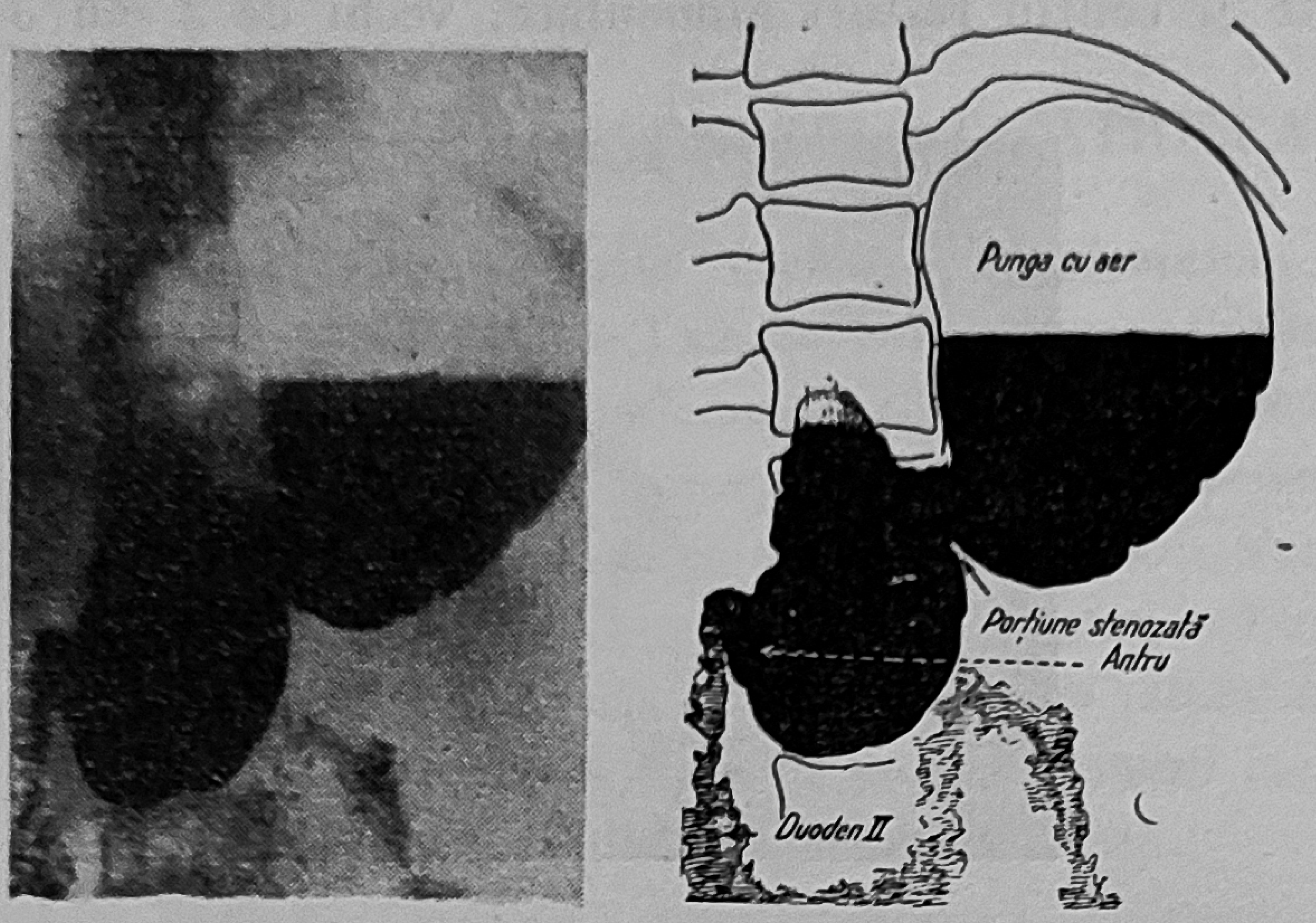


Fig. 19. — Stenoză mediogastrică. Aspect bilocular al stomacului. Cele două pungi sînt separate printr-o zonă strîmtorată. Aspect „în ceas de nisip" (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Tratament. Stenoza pilorului de natură ulceroasă trebuie tratată, ca şi ulcerul gastro-duodenal, prin rezecţie largă de stomac. Discuţiile asupra oportunităţii unei simple gastro-enteroanastomoze şi-au pierdut orice valoare, deoarece astăzi avem posibilitatea să îmbunătăţim starea generală a bolnavilor înainte de operaţie, prin perfuzii de sînge, vitaminoterapie etc., pentru ca aceştia să poată suporta în bune condiţii rezecţia de stomac. Spălăturile de stomac şi o alimentaţie exclusiv lichidă, bogată în zaharuri, vitamine, proteine şi săruri reuşesc să scoată pe bolnavi din starea de deshidratare şi de subnutriţie. Mai trebuie ţinut seama şi de faptul că o gastro-enteroanastomoză poate să lase să evolueze un ulcer duodenal şi să se complice cu un ulcer peptic. Expunem astfel bolnavul la riscurile unei operaţii ulterioare, care se va face în condiţii mult mai grele. În linii generale, deci, stenoza pilorului trebuie tratată chirurgical prin rezecţie de stomac. Această operaţie trebuie făcută însă după o pregătire preoperatoare care poate dura 2—3 săptămîni. La spălăturile gastrice şi regimul hidro-zaharat se vor adăuga perfuziile de plasmă şi sînge total, ca şi de soluţie cloruro-sodică izotonică şi glucozată. Edemul inflamator al mucoasei poate fi combătut prin streptomicină, penicilină şi sulfamide (în special sulfaguanidină).

Spasmul supraadăugat va fi combătut cu antispastice: atropină, papaverină etc.

Stenozele mediogastrice

Stenoza mediogastrică este urmarea ulcerelor vechi, situate pe mica curbură. De obicei este vorba de ulcere caloase, ulcere penetrante în pancreas sau aderente la ficat. Micul epiploon este infiltrat şi scleros, mica curbură este retractată, scurtată şi rigidă. Marea curbură şi

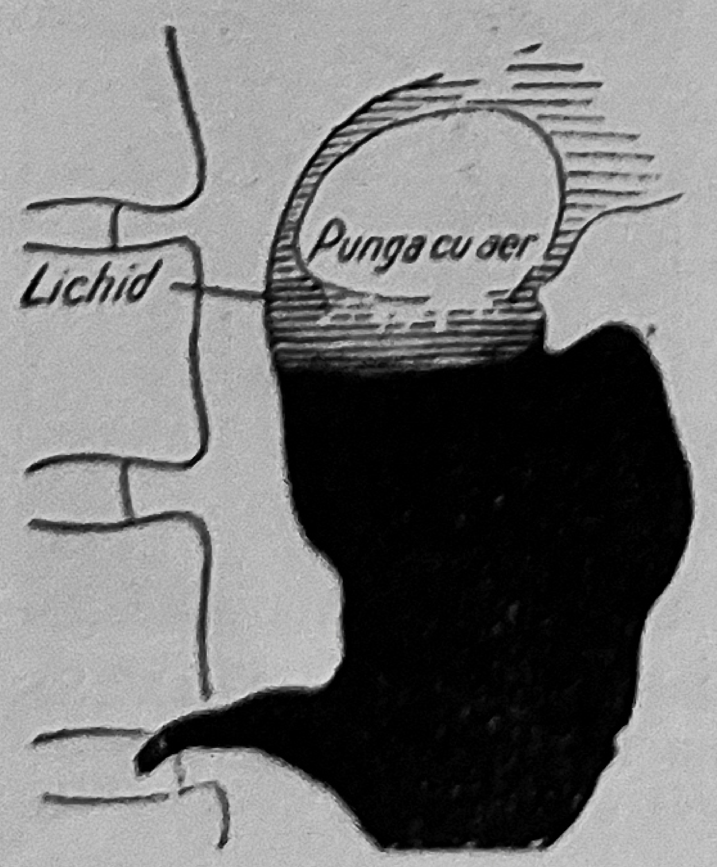


Fig. 20. — Neoplasm antropiloric stenozant, cu lichid de stază şi dilataţia stomacului la un bolnav în vîrstă, cu antecedente gastrice scurte, anaclorhidrie şi prezenţa acidului lactic în sucul gastric. Radioscopic se observa o rigiditate în regiunea prepilorică, iar peristaltismul nu era exagerat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



fețele stomacului se apropie de mica curbură în dreptul ulcerului, despărțind stomacul în două pungi separate de un șanț adînc. Astfel ia naștere stomacul bilocular (stomac în ceasornic de nisip), nume sub care mai este cunoscută stenoza mediogastrică. Inelul de stenoză nu este scleros decît în apropierea micii curburi. În rest, pereții șanțului despărțitor sînt supli. Canalul de stenoză poate să fie larg, admițînd două degete; alteori este foarte strîmt, cît un creion sau o pană de gîscă. Cele două pungi pot fi mai mult sau mai puțin egale, dacă ulcerul a fost situat în mijlocul micii curburi, sau una din pungi, de obicei cea proximală, este mai mare. În ulcerele situate în treimea cranială a micii curburi, punga proximală este mai mică și ascunsă sub falsele coaste.

Simptome. La început stenoza mediogastrică este pur funcțională: marea curbură prezintă o adîncitură spastică în timpul evoluției ulcerelor micii curburi. Cu timpul, la aceasta se adaugă o retracție cicatriceală, în care spasmul persistă încă, pentru ca în cele din urmă retracția să devină permanentă, organizată, strînsă. Abia acum apar semnele clinice, care sînt asemănătoare cu cele ale stenozei pilorice.

Diagnosticul de stenoză mediogastrică este de fapt precizat cu ocazia examenelor radiologice. Stenozele spastice sau falsele biloculări prin volvulus gastric sau aerocolie sînt ușor de recunoscut, prin faptul că primele dispar la atropină, volvulusul și aerocolia dînd aspecte variabile de la un examen la altul și fiind ușor de deosebit într-o incidență oblică. Bilocularea prin cancer al stomacului este ușor de recunoscut, prin faptul că punga distală se umple mai întîi, canalul intermediar este lung și rigid, neregulat, mărginit de imaginea lacunară a neoplasmului.

Lăsate să evolueze în voie, stenozele mediogastrice duc la cașexie, ca și stenoza pilorică.

Tratamentul este chirurgical. Operația poate să fie paliativă sau radicală. Ca operații paliative s-au recomandat gastro-enteroanastomoza pe punga proximală, dubla gastro-enteroanastomoză (pe ambele pungi), sau gastro-gastrostomia, adică unirea celor două pungi printr-o largă gură de anastomoză. Aceste operații paliative au neajunsul că lasă pe loc ulcerul, care poate evolua și poate expune la hemoragii și cancerizare. Tratamentul radical este cel mai bun și constă din rezecție largă de stomac.

Degenerarea malignă a ulcerului

Ulcerele micii curburi și mai ales ulcerele vechi, caloase, situate la unghiul micii curburi sau în porțiunea sa orizontală, pot suferi o degenerare malignă într-o proporție care nu a putut fi stabilită cu precizie și care variază între 20 (Finsterer) și 5% (Abrikosov, Elanski, Konjetzny, Iacobovici). Aceste cifre discordante se datoresc faptului că nu există criterii obiective pentru a afirma cu siguranță, atît în timpul intervenției, cît și în timpul necropsiilor sau examenelor anatomopatologice dacă este vorba de un ulcer cancerizat, sau de un cancer ulcerat. Pentru ca să putem afirma că este într-adevăr vorba de un ulcer malignizat, trebuie ca examenul anatomopatologic să pună în evidență, atît aspectele caracteristice unui vechi ulcer, cît și cele de malignitate. Cu toate greutățile pe care le prezintă precizarea leziunii inițiale, dinamica bolii, examenul radiologic și histologic reușesc să precizeze realitatea degenerescenței maligne a ulcerelor, într-o proporție care nu pare să depășească 5% dintre ulcerele stomacului. Ulcerele duodenului nu degenerează niciodată. Chiar cancerul primitiv al duodenului este aproape necunoscut, fără ca să se fi putut da pînă astăzi o explicație acestui fapt.

Simptomele transformării neoplazice sînt uneori tipice, alteori foarte greu de deosebit. În general este vorba de un vechi ulceros, care prezintă crize periodice cu orar fix, cu o stare generală bună. Crizele sînt influențate de tratament. Dintr-o dată tabloul clinic se schimbă: bolnavul slăbește, pierde pofta de mîncare, durerile sînt continue sau mai persis-

tente, neregulate. Apar hemoragii oculte şi în afară de crize. Bolnavul nu mai are perioade de linişte şi medicamentele nu mai au nici un efect.

Diagnostic. Examenul radiologic repetat poate să surprindă unele semne preţioase pentru afirmarea malignizării: nişa se măreşte repede, conturul său devine neregulat, scorburos. Mucoasa nu mai are cutele convergente şi prezintă întreruperi. Marginile ulcerului sînt rigide şi împing ulcerul înspre stomac. Semnele radiologice sînt evolutive. Pentru descoperirea timpurie a malignizării, examenele radiologice trebuie repetate des la vechii ulceroşi care refuză tratamentul chirurgical.

Tratamentul ulcerului degenerat nu poate să fie altul decît gastrectomia largă.

PROFILAXIA ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

Este foarte puţin cunoscută şi în general neglijată. Se ştie astăzi că sucul gastric activ care se produce pe stomacul gol este un iritant al mucoasei, care condiţionează dezvoltarea unei gastrite peptice, erozive şi, cu vremea, apariţia ulcerului. Lucrările lui I. P. Pavlov şi ale şcolii lui au arătat că aparatul secretor al stomacului este supus legilor reflexelor condiţionate şi că lipsa alimentării la anumite ore în perioada acestei activităţi condiţionate, atunci cînd se produce hipersecreţia psihică, poate avea în anumite cazuri o influenţă importantă asupra dezvoltării şi evoluţiei de mai tîrziu a bolii ulceroase. Pe de altă parte, se cunoaşte astăzi rolul iritaţiilor neuropsihice repetate. Influxurile nervoase venite din scoarţă şi dereglările activităţii nervoase superioare ar fi principalul factor patogenic al bolii ulceroase, căreia i se subordonează factorii neurovegetativi, umorali, endocrini, trofici etc. (K. M. Bîkov şi Kurţin). Deducem de aci că boala ulceroasă poate fi prevenită pînă la un anumit punct, printr-o alimentaţie raţională. Autorii sovietici (Luria, Flekel) au arătat rolul important pe care îl are un regim alimentar regulat în profilaxia bolii ulceroase şi condiţiile favorabile de dezvoltare a acestei profilaxii în masele largi ale oamenilor muncii, create de reţelele largi de alimentare publică. Luria, în special, a insistat asupra eficacităţii unui regim dietetic în stadiul preulceros şi a propus înfiinţarea unor secţiuni speciale dietetice pe lîngă cantinele populare sau cele din întreprinderi şi fabrici.

TRATAMENTUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

TRATAMENTUL ULCERELOR NECOMPLICATE

Este mai întîi profilactic, apoi, cînd boala ulceroasă se confirmă, conservator. Numai în formele în care tratamentul medical şi igieno-dietetic, urmat cu perseverenţă timp de mai mulţi ani (2—3 ani), nu a dat rezultate, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator

Trebuie urmat cu perseverenţă în toate cazurile de ulcer care evoluează de puţin timp.

Protecţia scoarţei va fi asigurată printr-o bună igienă psihică, prin asigurarea unei bune întrebuinţări a orelor libere, prin sport şi distracţii variate, în special în aer liber etc.

După părerea majorităţii interniştilor, 50% dintre ulcerele gastro-duodenale pot fi vindecate prin tratament conservator. Acest tratament trebuie individualizat şi va ţine seamă de factorii patogenici care pot fi în cauză în fiecare caz în parte. Vor trebui îndepărtate în primul rînd toate focarele de iritaţie neuro-reflexă, cum ar fi: apendicita cronică, herniile epigastrice; la femei, bolile cronice ale sferei genitale. De asemenea, vor trebui extirpate focarele de infecţie dentară sau amigdaliană, care pot întreţine şi pot influenţa evoluţia bolii

tente, neregulate. Apar hemoragii oculte şi în afară de crize. Bolnavul nu mai are perioade de linişte şi medicamentele nu mai au nici un efect.

Diagnostic. Examenul radiologic repetat poate să surprindă unele semne preţioase pentru afirmarea malignizării: nişa se măreşte repede, conturul său devine neregulat, scorburos. Mucoasa nu mai are cutele convergente şi prezintă întreruperi. Marginile ulcerului sînt rigide şi împing ulcerul înspre stomac. Semnele radiologice sînt evolutive. Pentru descoperirea timpurie a malignizării, examenele radiologice trebuie repetate des la vechii ulceroşi care refuză tratamentul chirurgical.

Tratamentul ulcerului degenerat nu poate să fie altul decît gastrectomia largă.

PROFILAXIA ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

Este foarte puţin cunoscută şi în general neglijată. Se ştie astăzi că sucul gastric activ care se produce pe stomacul gol este un iritant al mucoasei, care condiţionează dezvoltarea unei gastrite peptice, erozive şi, cu vremea, apariţia ulcerului. Lucrările lui I. P. Pavlov şi ale şcolii lui au arătat că aparatul secretor al stomacului este supus legilor reflexelor condiţionate şi că lipsa alimentării la anumite ore în perioada acestei activităţi condiţionate, atunci cînd se produce hipersecreţia psihică, poate avea în anumite cazuri o influenţă importantă asupra dezvoltării şi evoluţiei de mai tîrziu a bolii ulceroase. Pe de altă parte, se cunoaşte astăzi rolul iritaţiilor neuropsihice repetate. Influxurile nervoase venite din scoarţă şi dereglările activităţii nervoase superioare ar fi principalul factor patogenic al bolii ulceroase, căreia i se subordonează factorii neurovegetativi, umorali, endocrini, trofici etc. (K. M. Bîkov şi Kurţin). Deducem de aci că boala ulceroasă poate fi prevenită pînă la un anumit punct, printr-o alimentaţie raţională. Autorii sovietici (Luria, Flekel) au arătat rolul important pe care îl are un regim alimentar regulat în profilaxia bolii ulceroase şi condiţiile favorabile de dezvoltare a acestei profilaxii în masele largi ale oamenilor muncii, create de reţelele largi de alimentare publică. Luria, în special, a insistat asupra eficacităţii unui regim dietetic în stadiul preulceros şi a propus înfiinţarea unor secţiuni speciale dietetice pe lîngă cantinele populare sau cele din întreprinderi şi fabrici.

TRATAMENTUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

TRATAMENTUL ULCERELOR NECOMPLICATE

Este mai întîi profilactic, apoi, cînd boala ulceroasă se confirmă, conservator. Numai în formele în care tratamentul medical şi igieno-dietetic, urmat cu perseverenţă timp de mai mulţi ani (2—3 ani), nu a dat rezultate, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator

Trebuie urmat cu perseverenţă în toate cazurile de ulcer care evoluează de puţin timp.

Protecţia scoarţei va fi asigurată printr-o bună igienă psihică, prin asigurarea unei bune întrebuinţări a orelor libere, prin sport şi distracţii variate, în special în aer liber etc.

După părerea majorităţii interniştilor, 50% dintre ulcerele gastro-duodenale pot fi vindecate prin tratament conservator. Acest tratament trebuie individualizat şi va ţine seamă de factorii patogenici care pot fi în cauză în fiecare caz în parte. Vor trebui îndepărtate în primul rînd toate focarele de iritaţie neuro-reflexă, cum ar fi: apendicita cronică, herniile epigastrice; la femei, bolile cronice ale sferei genitale. De asemenea, vor trebui extirpate focarele de infecţie dentară sau amigdaliană, care pot întreţine şi pot influenţa evoluţia bolii

ulceroase. Fumătorii vor trebui să renunțe definitiv la fumat, deoarece suprimarea fumatului este urmată de o îmbunătățire vădită a evoluției bolii ulceroase.

În perioadele evolutive sau de agravare, repausul fizic și neuropsihic, precum și îndepărtarea factorilor de iritație din mediul înconjurător constituie unul dintre elementele importante ale tratamentului conservator. Acest repaus la pat trebuie prelungit 3—5 săptămîni. Pevzner a recomandat semirepausul la pat (repaus la pat după orele de lucru).

Un alt element important în tratamentul conservator este dieta. S-au recomandat diverse scheme dietetice (Lenhartz, Sipi, Pevzner). Principiile generale ale dieteticii antiulceroase trebuie să fie următoarele: *a)* să menajeze la maximum organul lezat, să-l excite cît mai puțin și, în măsura posibilului, să inhibe funcția lui secretoare și motoare; *b)* să conțină un număr suficient de calorii și să aibă o valoare nutritivă completă; *c)* să aibă acțiune favorabilă asupra stării generale a organismului și să contribuie la scăderea concentrației H-ionilor din sînge și din țesuturi; *d)* să aibă un efect favorabil asupra reacției inflamatoare a țesuturilor și *e)* să conțină o cantitate suficientă de vitamină C.

Aceste condiții sînt realizate de o alimentație mixtă cu volum mic și cantitate mică de clorură de sodiu. Alimentele care compun această dietă sînt: untul, laptele, frișca, ouăle crude sau moi, fierturile mucilaginoase de orez sau ovăz, zahărul și, la urmă, crupele fierte (Flekel).

Medicația antiulceroasă cuprinde substanțe alcaline, pansamente gastrice sub formă de pudre care căptușesc mucoasa (bismut, caolin, alucol etc.), din antispastice (atropină, papaverină, beladonă). Inflamațiile mucoasei și ale țesuturilor din jurul ulcerului sînt bine influențate de proteinoterapie. Injecțiile cu histidină, robuden sau hormoni genitali feminini (foliculină) nu au dat rezultatele așteptate. Infiltrațiile lombare, după Vișnevski, au fost încercate. Ele aduc o ameliorare simțitoare, dar trecătoare. Flekel neagă valoarea infiltrațiilor lombare. La noi, C. C. Dimitriu a încercat pe o scară întinsă, atît infiltrațiile lombare, cît și somnoterapia, dar rezultatele nu au fost suficient urmărite. S-au recomandat de asemenea grefele de țesuturi, după Filatov.

I. Săbăilă a aplicat grefa Filatov în 1 000 de cazuri; impresia generală este că această terapeutică scurtează criza, face să cedeze durerile și uneori duce la dispariția nișei.

Aprecierea rezultatelor acestor metode trebuie să fie făcută după o lungă perioadă de observare, dat fiind caracterul periodic și ciclic al bolii ulceroase.

Tratamentul chirurgical

Dat fiind faptul că pînă acum nu se cunoaște o terapeutică specifică, eficace, în tratamentul conservator al ulcerelor gastro-duodenale, insuccesele și recidivele după acest tratament sînt foarte frecvente. După doi ani de tratament medical ineficace, se pune problema unui tratament chirurgical.

Intervențiile chirurgicale practicate pînă astăzi în tratamentul ulcerelor gastro-duodenale sînt numeroase. Cele mai multe nu și-au dovedit eficacitatea și au fost date uitării. Printre procedeele părăsite cităm: 1) cauterizarea ulcerului după gastrotomie; 2) rezecțiile parcelare, limitate la zona ulceroasă; 3) piloroplastia; 4) duodeno-sfincterectomia ventrală; 5) excluzia pilorului. Tot printre procedeele învechite trebuie considerată vagotomia bilaterală, adică secțiunea celor doi pneumogastrici deasupra sau dedesubtul diafragmei (Schiassi, Dragstedt), care a fost reluată de curînd. Experiența de pînă acum a arătat că și această operație nu dă rezultate, deoarece în foarte multe dintre cazuri ulcerul continuă să evolueze, să sîngereze și chiar să perforeze.

Metodele folosite astăzi sînt două: 1) o metodă indirectă, de derivație: *gastro-jejunostomia*; 2) o metodă directă, radicală, *gastrectomia* sau *gastro-pilorectomia* cu anastomoză gastro-duo-

denală sau gastro-jejunală. Prima a pierdut foarte mult din renumele pe care-l avea altădată, deoarece lasă pe loc ulcerul, care poate evolua mai departe, expunînd bolnavul la hemoragii şi perforaţie. Totuşi, gastro-enteroanastomoza îşi păstrează şi astăzi valoarea ca operaţie de derivaţie în unele boli ale stomacului, la bolnavii care nu ar putea suporta o intervenţie mai traumatizantă. Pentru acest motiv, vom descrie mai jos şi tehnica gastro-enteroanastomozei.

Operaţia radicală este *gastro-pilorectomia largă.*

Primele rezecţii de stomac făcute pentru ulcerul stomacului sau duodenului se limitau la o rezecţie economică; nu se ridica decît partea antrală a stomacului. Ele erau urmate deseori de recidive ulceroase sau de ulcer peptic, deoarece nu se îndepărta decît zona cu secreţie alcalină a organului, hipersecreţia acidă continuînd să-şi exercite efectele sale nocive. S-a ajuns astfel la ideea unor rezecţii de stomac mult mai întinse, care să ridice, o dată cu o parte din prima porţiune a duodenului, pilorul şi două treimi din stomac. Bontul gastric rămas este anastomozat, fie cu prima porţiune a duodenului (operaţie practicată pentru prima oară de Péan), fie cu prima ansă jejunală adusă precolic sau traversînd mezocolonul transvers. Detaliile acestei anastomoze variază după chirurgi. Eiselsberg, Reichel şi Polya anastomozează prima ansă jejunală pe toată lungimea secţiunii gastrice. Hoffmeister închide partea cranială a secţiunii gastrice, anastomozînd intestinul subţire, numai la partea caudală a acestuia. Finsterer a îmbunătăţit tehnica lui Hoffmeister, aducînd ansa intestinală aferentă şi peste porţiunea închisă a stomacului.

Indicaţiile tratamentului chirurgical

Tratamentul chirurgical nu trebuie să fie aplicat decît în cazurile în care tratamentul medical este urmat de recidive sau în acele forme în care acesta este contraindicat. Contraindicaţiile trebuie bine cunoscute, pentru că ele constituie indicaţii operatoare absolute. În această categorie trebuie să intre: *a)* ulcerele care se însoţesc de hemoragii grave; *b)* ulcerele perforate; *c)* cancerizarea sau bănuiala de cancerizare; *d)* ulcerele cu mici hemoragii repetate care duc la anemie; *e)* ulcerele caloase; *f)* ulcerele penetrante în pancreas sau acelea care prind plexul solar; *g)* ulcerele stenozante ale pilorului sau mediogastrice; *h)* caşexia ulceroasă progresivă.

Indicaţiile relative pentru intervenţia chirurgicală sînt: *a)* insuccesele unui tratament medical bine condus; *b)* condiţiile de viaţă care nu îngăduie bolnavului un tratament medical îndelungat.

Alegerea metodei operatoare

Gastro-enteroanastomoza este indicată numai în ulcerele cicatrizate ale duodenului şi pilorului, însoţite de stenoză, atunci cînd bolnavul, slăbit şi denutrit, nu ar putea suporta o intervenţie mai largă. Am arătat mai sus că, după o pregătire potrivită cu transfuzii, perfuzii şi spălături gastrice, cu alimentaţie exclusiv lichidă, timp de cîteva săptămîni, şi aceşti bolnavi reuşesc să suporte o gastrectomie largă, operaţie care este mai lungă şi mai laborioasă, dar care în mîini cu experienţă nu trebuie să fie mai şocantă. În practică, deci, gastrectomia largă trebuie executată ori de cîte ori este tehnic posibilă.

Rezultatele îndepărtate după gastro-enteroanastomoză sînt bune numai în 50—60% din cazuri, pe cîtă vreme după rezecţia largă, rezultatele bune depăşesc 90% dintre cazuri. Mortalitatea după gastrectomia largă a ajuns să fie mai mică decît după gastro-enteroanastomoză. Ea variază, după autori, între 1 şi 5%. În starea actuală a tehnicii chirurgicale, graţie perfecţiunii anesteziilor şi în special anesteziei locale, cu o bună alegere a cazurilor şi mai ales cu o bună pregătire a bolnavilor, rezecţia de stomac a devenit o intervenţie benignă, cu con-

diţia să fie făcută de un chirurg exersat. Rezultatele rele sînt în raport direct cu tehnicile defectuoase.

Un număr de bolnavi rămîn cu suferinţe şi după rezecţia de stomac; aceste suferinţe recunosc patogenii diverse, care vor fi studiate într-un capitol aparte (vezi patologia stomacului rezecat).

Tehnica operaţiilor pentru ulcer

Gastro-enteroanastomoza (fig. 21) a fost imaginată de Nicoladoni, un medic internist, şi a fost practicată pentru prima oară de Wölfler, în 1881, în clinica lui Billroth. Wölfler a utilizat o ansă jejunală lungă, pe care a trecut-o prin faţa colonului transvers, anastomozînd-o la faţa ventrală a stomacului (gastro-enterostomie precolică ventrală). Von Hacker, un alt elev al lui Billroth, a îmbunătăţit această operaţie, trecînd prima ansă jejunală printr-o spărtură făcută în mezocolonul transvers, şi apoi anastomozînd-o la faţa dorsală a stomacului (gastro-enterostomie transmezocolică dorsală). Astăzi, majoritatea chirurgilor care mai practică gastro-enteroanastomoza (mai ales în cancerele inoperabile ale stomacului) recurg la tehnica lui von Hacker, care are superioritate neîndoielnică faţă de toate celelalte tehnici descrise. Totuşi, condiţiile anatomice şi starea leziunilor întîlnite pot să oblige pe chirurg să-şi modifice tactica şi să recurgă la o anastomoză precolică ventrală. Aceste eventualităţi sînt următoarele:

1. Faţa dorsală a stomacului este impracticabilă, din cauza aderenţelor întinse, a fixităţii sau infiltraţiilor patologice.

Dacă faţa ventrală a stomacului este liberă, se poate practica o gastro-enteroanastomoză transmezocolică ventrală.

2. Dacă mezocolonul transvers nu poate fi folosit din cauza aderenţelor întinse, a fixităţii sale sau a unei infiltraţii patologice, din cauza scurtimii sale, sau din cauza dispoziţiei anormale a vaselor intramezocolice, se va recurge la o gastro-enteroanastomoză precolică ventrală sau dorsală.

Operaţia îşi propune să creeze o gură prin care stomacul să comunice cu jejunul pe drumul cel mai scurt, cu scopul de a se goli conţinutul său în intestin, ocolind pilorul. Această gură trebuie să fie în punctul cel mai coborît pe marea curbură, în apropierea pilorului. Pe jejun ea trebuie să fie aşezată imediat după unghiul duodeno-jejunal, adică la 6—8 cm de acesta. Dimensiunile gurii trebuie să fie suficiente (cel puţin 5 cm diametru util[1]). Ansa jejunală trebuie să fie aşezată izoperistaltic. Gura poate să fie orientată vertical sau orizontal.

Pregătirea preoperatoare. În general este vorba de bolnavi cu stază gastrică, deshidrataţi, demineralizaţi şi deproteinizaţi, cu o azotemie pronunţată.

Operaţia nu va avea loc decît după rehidratarea bolnavului şi restabilirea echilibrului umoral. Spălăturile de stomac vor fi repetate zilnic, pînă cînd constatăm că nu mai există lichid de stază şi resturi de alimente. Bolnavul va fi reproteinizat prin perfuzii şi transfuzii repetate cu sînge şi plasmă. Se vor face zilnic injecţii intravenoase cu soluţie cloruro-sodică hipertonică 10%, 40—60 ml şi soluţie glucozată hipertonică pînă la 100 ml. Se vor adăuga vitamina C şi calciu sub formă de gluconat de calciu. Toate aceste medicamente vor putea fi introduse în aparatul de perfuzie, pentru ca să scutim bolnavul de înţepături multiple şi să economisim venele. Dacă bolnavul este foarte deshidratat şi stenoza este foarte strînsă, neadmiţînd nici lichidele, vom da prin acelaşi aparat de perfuzie soluţie cloruro-sodică izotonică pînă la 1 000 ml zilnic.

În ajunul operaţiei se va face o clismă evacuatoare.

Ultima spălătură gastrică se va face în dimineaţa operaţiei.

Anestezia loco-regională este cea mai indicată.

Tehnica operaţiei. Ori de cîte ori este posibil, se va executa o gastro enteroanastomoză transmezocolică dorsală, izoperistaltică, cu ansă scurtă (fig. 21).

Timpii operatori sînt următorii:

1. Laparotomie mediană supraombilicală. Se explorează stomacul, colonul transvers, mezocolonul şi îndeosebi arcadele vasculare.

[1] Diametrul util este diametrul care rămîne după terminarea cusăturilor.

2. Se exteriorizează colonul transvers, care este răsturnat către torace împreună cu marele epiploon şi se acoperă cu un cîmp steril.

3. Crearea unei spărturi în mezocolon. În aria avasculară cea mai mare, situată dedesubtul arcadei colice, se incizează vertical foiţele mezocolonului pe o lungime de 8 cm. Se pătrunde astfel în cavitatea retrogastrică. Ne apare faţa dorsală a stomacului, care este coborîtă submezocolic. Se hotărăşte locul unde va trebui să fie aşezată viitoarea gură de anastomoză, care trebuie să fie situată aproape de pilor şi aproape de marea curbură (vasele marii

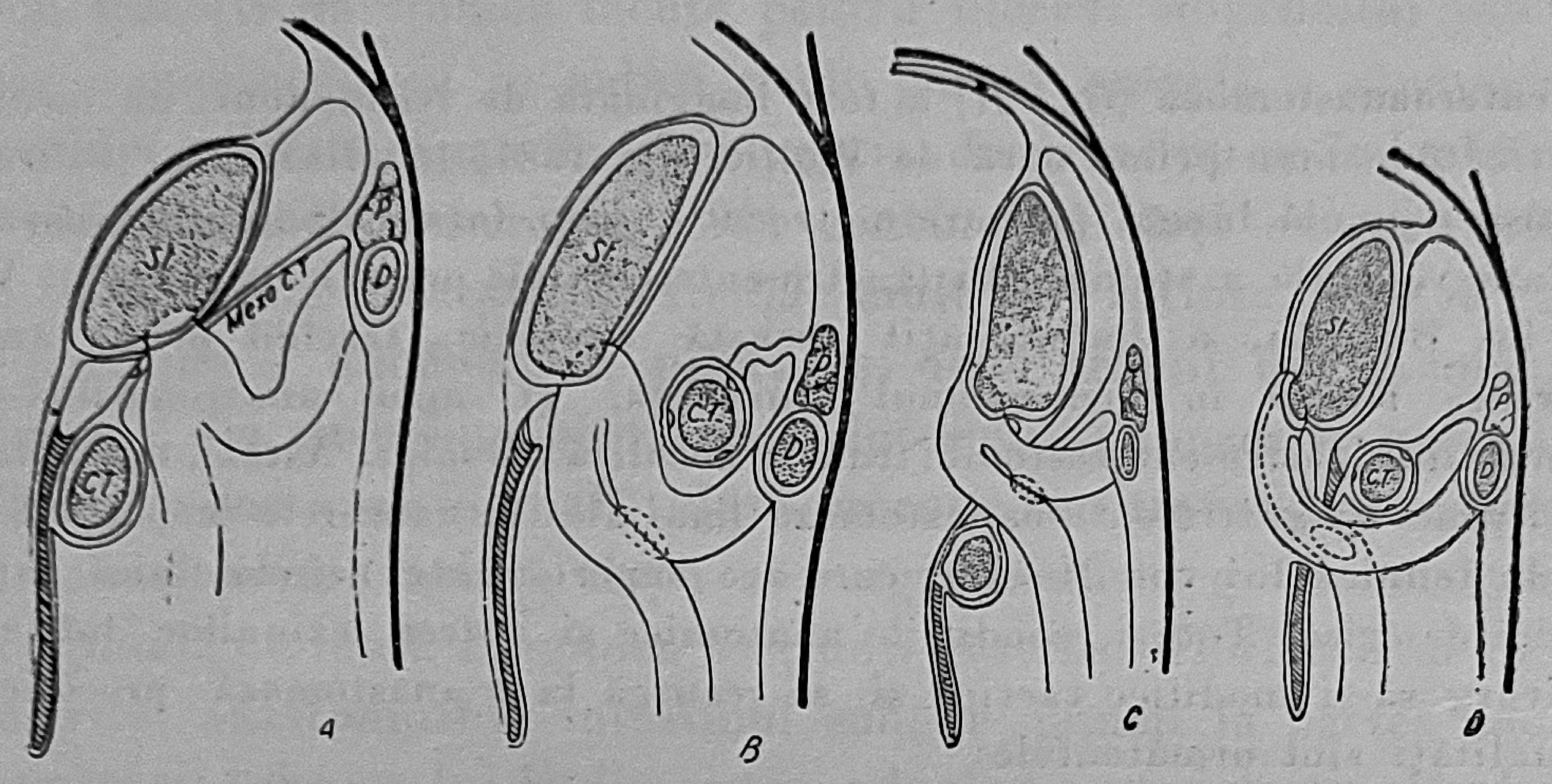


Fig. 21. — Diferite tipuri de gastro-enteroanastomoză.

A — transmezocolică posterioară (von Hacker); *B* — precolică posterioară; *C* — transmezocolică anterioară, cu anastomoză Braun la piciorul ansei; *D* — precolică anterioară, cu anastomoză Braun.

curburi sînt cel mai bun reper). Anastomoza va fi aşezată paralel cu marea curbură, în afara vaselor acesteia. Două pense cu dinţi de şoarece (pense Chaput) limitează locul viitoarei guri de anastomoză.

4. Se fixează spărtura mezocolică cu fire separate la stomac, la partea inferioară.

5. Se caută prima ansă jejunală, care se găseşte imediat dedesubtul rădăcinii mezocolonului. Ea este situată pe marginea stîngă a coloanei lombare şi ne apare cu uşurinţă dacă exercităm tracţiuni asupra bazei mezocolonului. O dată ansa găsită, se aşază izoperistaltic, adică răsturnată de la stînga la dreapta, unghiul duodeno-jejunal rămînînd la stînga, corpul ansei fiind îndreptat spre dreapta (manevra lui Luke-Rockvitz). Se alege locul viitoarei guri de anastomoză, care trebuie să fie situată pe jejun la 6—8 cm de unghiul duodeno-jejunal. Se limitează între două pense Chaput acest loc. Se apropie acum ansa jejunală de faţa posterioară a stomacului. În locul penselor Chaput se trece un fir de in sau de mătase, care uneşte extremităţile celor două organe alipite. Aceste fire de tracţiune sînt fixate pe două pense Péan. Ele trebuie să fie situate la o distanţă de cel puţin 7—8 cm unul de altul. Se va avea grijă ca firele de tracţiune să muşte pe intestin, către versantul drept al ansei, pentru ca anastomoza să cadă chiar pe marginea liberă a ei.

6. Anastomoza se va executa printr-o cusătură în două planuri: un plan sero-seros cu fir neresorbabil (bumbac, in, mătase) şi un plan total cu catgut 00.

Ambele planuri vor fi executate cu fir continuu simplu sau, mai bine, întrerupt.

a) Firul sero-seros dorsal este început la stînga, lîngă firul stîng de tracţiune, şi continuat pînă în apropierea firului de tracţiune din dreapta, unde este oprit şi lăsat de o parte, sub o compresă.

b) Se izolează bine cu comprese moi cîmpul operator şi se procedează la deschiderea celor două cavităţi. Se începe cu stomacul. Incizia se face cu bisturiul, cam la 2 cm în afara firului sero-seros dorsal. Vasele submucoase care apar după secţionarea seroasei şi musculoasei stomacului sînt prinse şi secţionate între două pense sau legate cu fire de catgut 00, care transfixiază mucoasa. Aceste vase pot fi pensate şi legate şi după secţionarea mucoasei stomacului, care trebuie făcută cu foarfecele drepte. Dacă mucoasa atinsă de gastrită herniază, ea poate să fie ajustată cu foarfecele.

Intestinul este deschis în acelaşi fel, cam la 2 cm în afara firului dorsal. Lungimea acestei deschideri va fi egală cu aceea a stomacului dar, ca şi aceasta, va trebui să fie mai mică cu 1 cm de fiecare parte decît lungimea firului sero-seros. Atît lichidul gastric, cît şi cel intestinal vor fi aspirate cu aspiratorul electric sau tamponate cu comprese.

c) Firul total este început tot de la unghiul stîng. El va fi făcut tot cu catgut 00 şi va începe puţin mai la dreapta acestui unghi, pentru ca mucoasa unghiului să fie răsfrîntă înăuntru. Pentru a fi hemostatic, firul total va fi întrerupt după fiecare punct. Ajuns la extremitatea dreaptă a stratului total dorsal, se trece la stratul total ventral, cu acelaşi

fir, avînd grijă să înfundăm mucoasa, care nu trebuie să apară nici un moment printre ochiurile firului total.

d) Se schimbă cîmpurile protectoare şi instrumentele care au fost folosite la acest timp septic; mănuşile sînt spălate cu alcool.

e) Se execută surjetul sero-seros ventral, de la dreapta la stînga, cu acelaşi fir cu care s-a cusut stratul sero-seros dorsal.

7. Se fixează buza cranială a spărturii mezocolice la stomac, pentru ca ansele intestinale să nu poată trece în etajul superior prin spărtura mezocolică.

8. Se reduc colonul şi marele epiploon în abdomen şi se închide peretele abdomenului fără drenaj.

Complicaţii. După gastro-enteroanastomoză pot să apară complicaţii timpurii (în primele zile după operaţie) şi complicaţii tîrzii. Dintre primele amintim: vărsăturile bilioase sau amestecate cu sînge negru, sau vărsăturile cu sînge roşu. În primul caz, vărsăturile pot fi datorite stazei, unei dilataţii acute de stomac sau unui *circulus viciosus*, mai rar unei peritonite postoperatoare. *Circulus viciosus*, accident rareori întîlnit astăzi, constă în trecerea conţinutului stomacului în ansa aferentă şi de acolo, prin duoden şi pilor, din nou în stomac, sau invers. Accidentul este datorit de obicei unui obstacol la nivelul ansei eferente (bridă, îndoitură, spărtură mezocolică desprinsă etc.). Clinic, cercul vicios se caracterizează prin vărsături progresive, bilioase, dar nu fecaloide. Dacă spălăturile gastrice nu reuşesc să oprească vărsăturile, este necesară reintervenţia.

Gastrectomia largă. Gastrectomia urmăreşte două obiective: 1) să îndepărteze ulcerul împreună cu toate zonele reflexogene; 2) să suprime o dată cu ulcerul şi cauzele lui, împiedicînd astfel recidivele şi vindecînd boala ulceroasă. Scopul acestei operaţii întinse este să reducă definitiv hiperaciditatea. Cercetările fiziologice au arătat că secreţia chimică de acid clorhidric, din timpul celei de-a doua faze, se produce numai în prezenţa unui reflex secretor plecat din antrul piloric, antrul însuşi, ca şi mica curbură şi prima porţiune a duodenului fiind lipsite de glande acide. Aceste glande sînt situate în corpul stomacului. Pentru ca să obţinem o reducere importantă şi definitivă a acidităţii trebuie să excizăm *antrul piloric de la care pleacă reflexul acidogen* şi o bună parte din corp, pentru ca să micşorăm suprafaţa de mucoasă care produce acid în cursul fazei psihice a secreţiei.

Istoric şi nomenclatură. Prima gastrectomie a fost făcută de Péan pentru un cancer piloric (1879), dar prima operaţie reuşită a fost executată de Billroth (1881), într-un caz de ulcer.

Sub denumirea de gastrectomie se înţelege operaţia care ridică o parte sau totalitatea stomacului. Se descriu astfel gastrectomii totale, subtotale sau parţiale.

Gastrectomiile parţiale se subîmpart în tipice şi atipice. După sediu, ele se denumesc: pilorectomie, antrectomie, gastrectomie mediogastrică, gastrectomie largă sau duodeno-piloro-gastrectomie largă. Vom descrie operaţia tipică pentru ulcerele gastro-duodenale, care este *gastro-pilorectomia largă* cu anastomoză gastro-jejunală termino-laterală, transmezocolică.

Anestezia poate să fie locală, loco-regională sau rahidiană. Narcoza simplă nu este indicată, din cauză că operaţia este laborioasă şi o lungă narcoză expune la complicaţii pulmonare Ea poate să fie dată ca o anestezie de completare către sfîrşitul operaţiei.

În ultimul timp tinde să fie folosită din ce în ce mai mult în intervenţiile pe stomac anestezia în circuit închis prin intubaţie, cu eter, oxigen, curara sau pentotal, oxigen,curara.

Tehnica operaţiei (fig. 22). 1. Laparotomia obişnuită este cea mediană subombilicală. Se izolează marginile rănii cu cîmpuri moi.

2. Se explorează regiunea şi se apreciază posibilităţile tehnice. Se face anestezia mezourilor sau a plexului solar pe cale transperitoneală. Uneori leziunea ulceroasă nu este evidentă la examenul exterior al stomacului şi duodenului. În aceste cazuri s-a recomandat gastrotomia şi explorarea mucoasei vizual şi prin palpare digitală (pentru a aprecia ulcerele duodenale, degetul trebuie să treacă prin pilor). Şi această metodă poate lăsa nedescoperite unele ulcere. De aceea, Tr. Nasta recurge la gastroscopia directă, folosind un cistoscop care îngăduie să se exploreze, atît mucoasa stomacului,

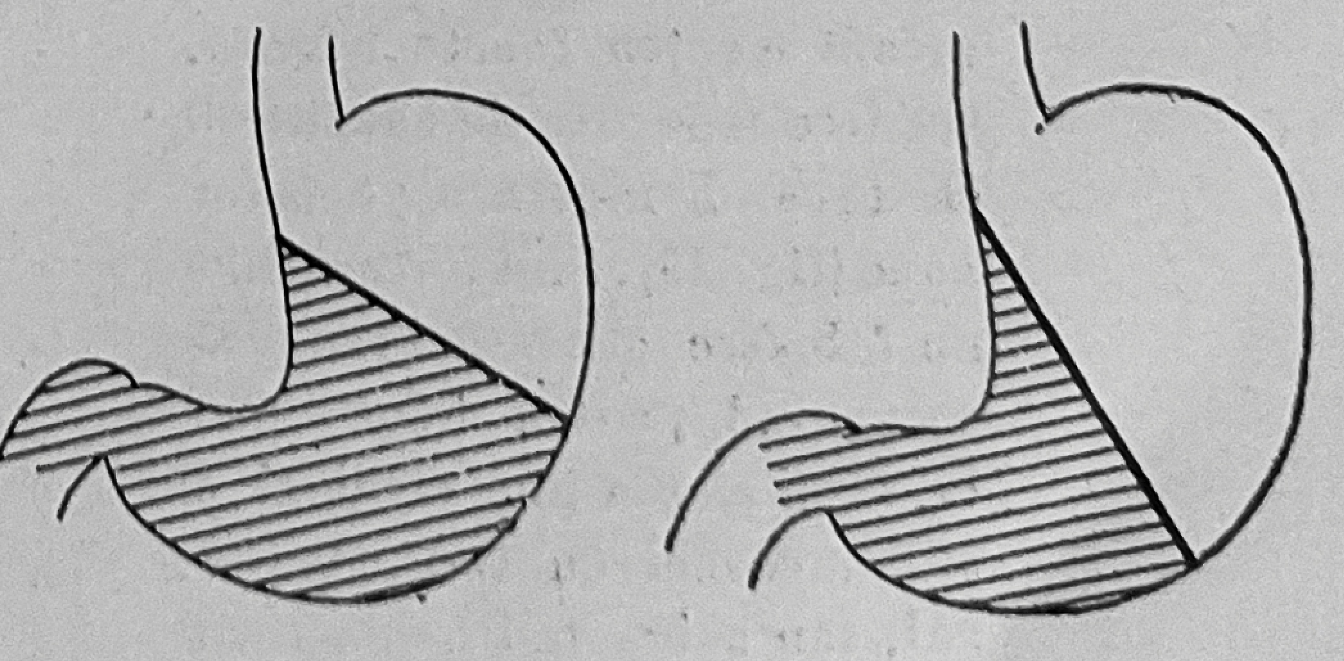


Fig. 22. — Partea haşurată arată cît se îndepărtează din stomac şi duoden în rezecţia gastrică.

cît şi cea a duodenului. Cu această metodă a putut descoperi în mai multe cazuri ulcere care trecuseră neobservate după simpla gastrotomie.

3. Eliberarea marii curburi (fig. 23) la stînga, pînă la locul unde gastro-epiplooica stîngă intră în ligamentul gastro-colic, iar la dreapta dincolo de pilor.

4. Se leagă şi se secţionează vasele pilorice (fig. 24).

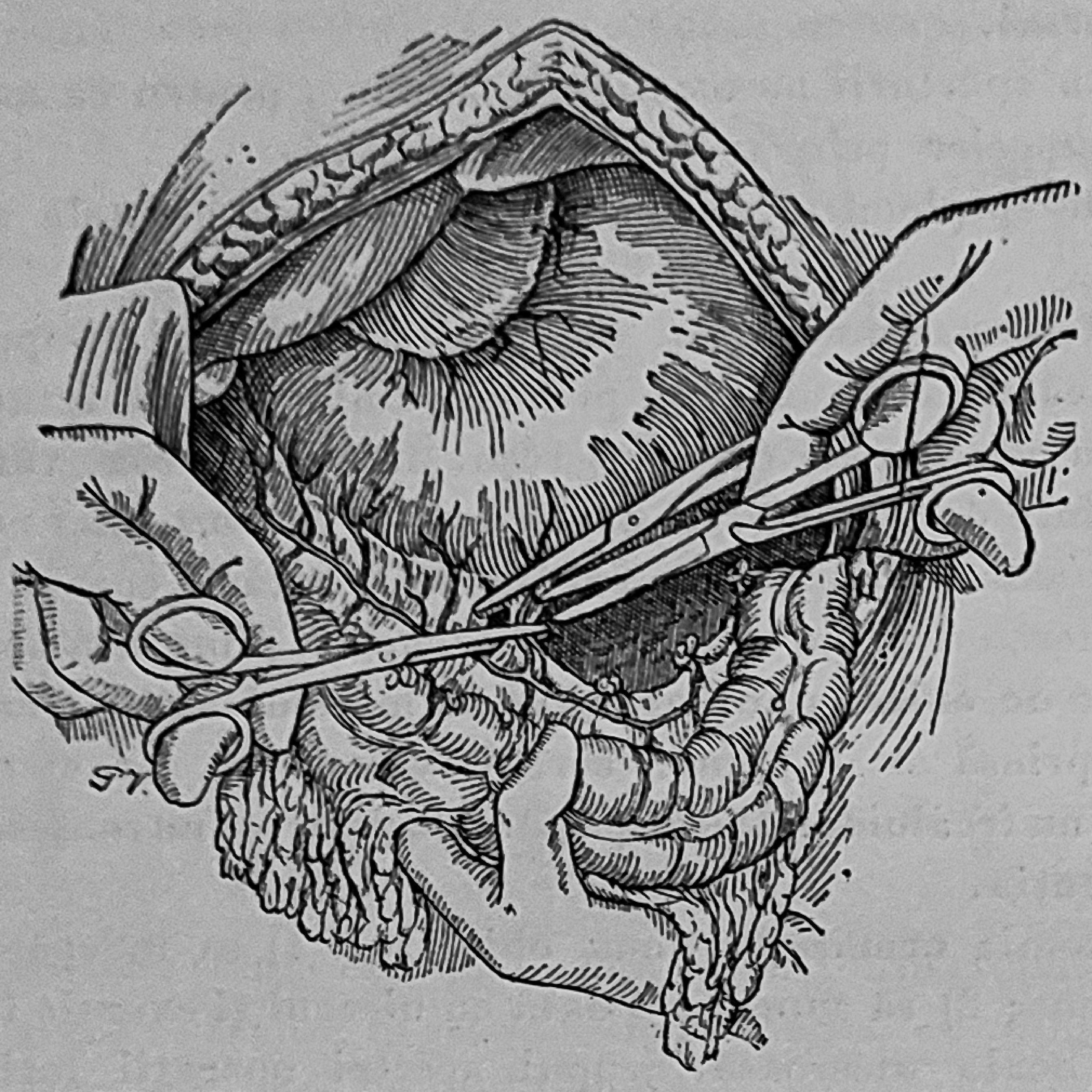


Fig. 23. — Scheletizarea marii curburi.

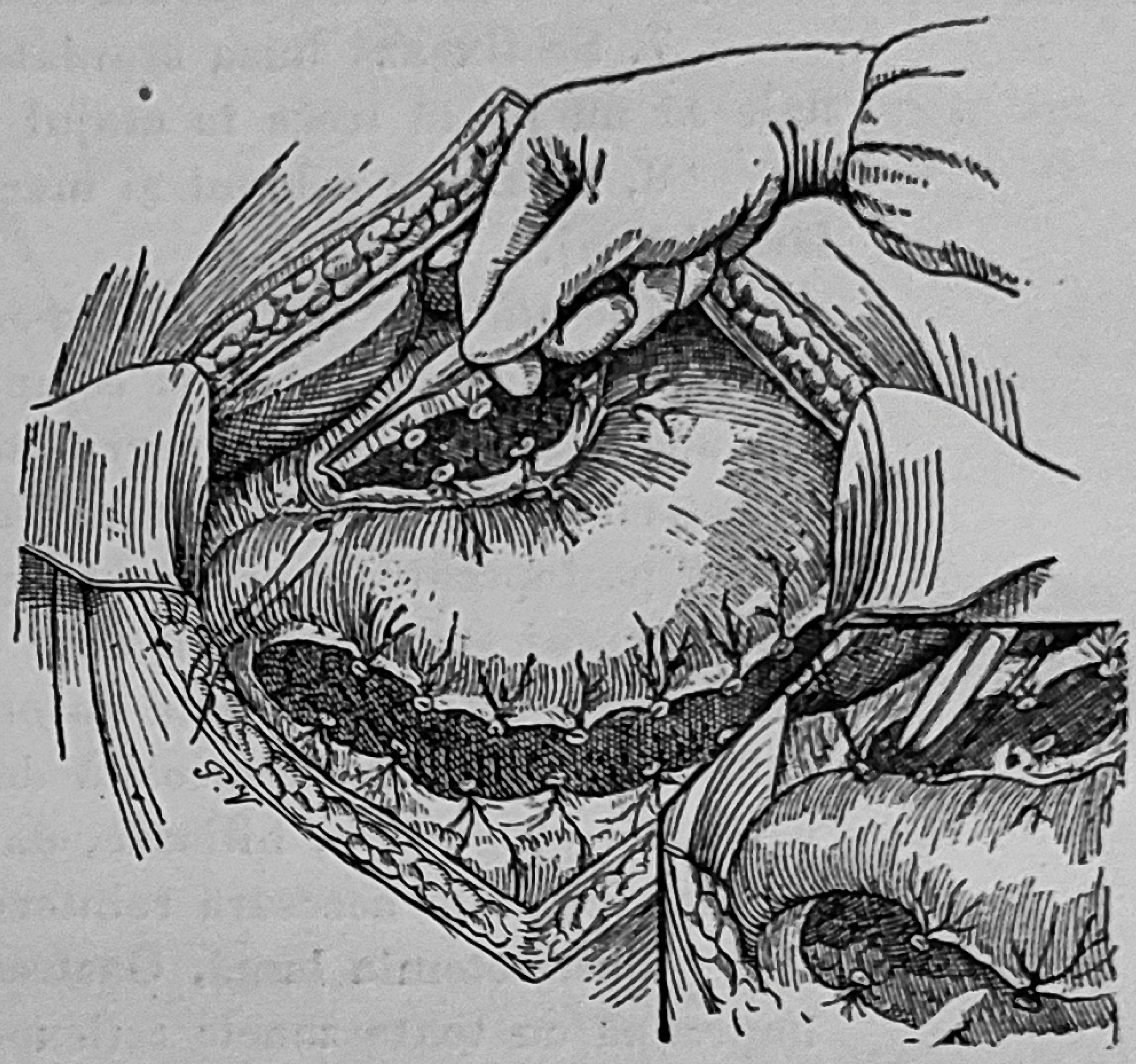


Fig. 24. — Secţionarea micului epiploon şi legarea arterei pilorice.

5. Secţionarea şi închiderea bontului duodenal (fig. 25) prin legătură circulară şi înfundare în bursă (fig. 26).

6. Vasele coronare sînt legate în apropierea marginii micii curburi, la partea ei cranială (fig. 27).

7. Se exteriorizează colonul transvers şi se face o spărtură lungă de 8—9 cm în aria avasculară din stînga, care este cea mai mare. Se solidarizează buza stîngă a spărturii la faţa dorsală a stomacului răsturnat peste streaşina costală stîngă.

8. Se trece prima ansă a intestinului prin spărtura mezocolică şi se fixează la faţa dorsală a stomacului cu două fire.

9. Se procedează la anastomoză termino-laterală verticală pe toată întinderea secţiunii gastrice, în două planuri: un plan sero-seros, un al doilea plan total.

Planul sero-seros dorsal se face cu fir continuu de in (fig. 28).

Hemostaza vaselor din submucoasă. Se incizează seroasa şi musculoasa pe faţa dorsală a stomacului, la 1 cm în afara firului sero-seros. Se pun astfel în evidenţă vasele submucoase, care formează o reţea foarte bogată. Cu fire separate de catgut 00 se face hemostaza acestor vase (fig. 29). Sînt autori care nu folosesc această manevră recurgînd pentru hemostază la secţionarea mucoasei şi a submucoasei cu termocauterul, sau asigurînd hemostaza numai cu ajutorul firului continuu total, trecut întrerupt.

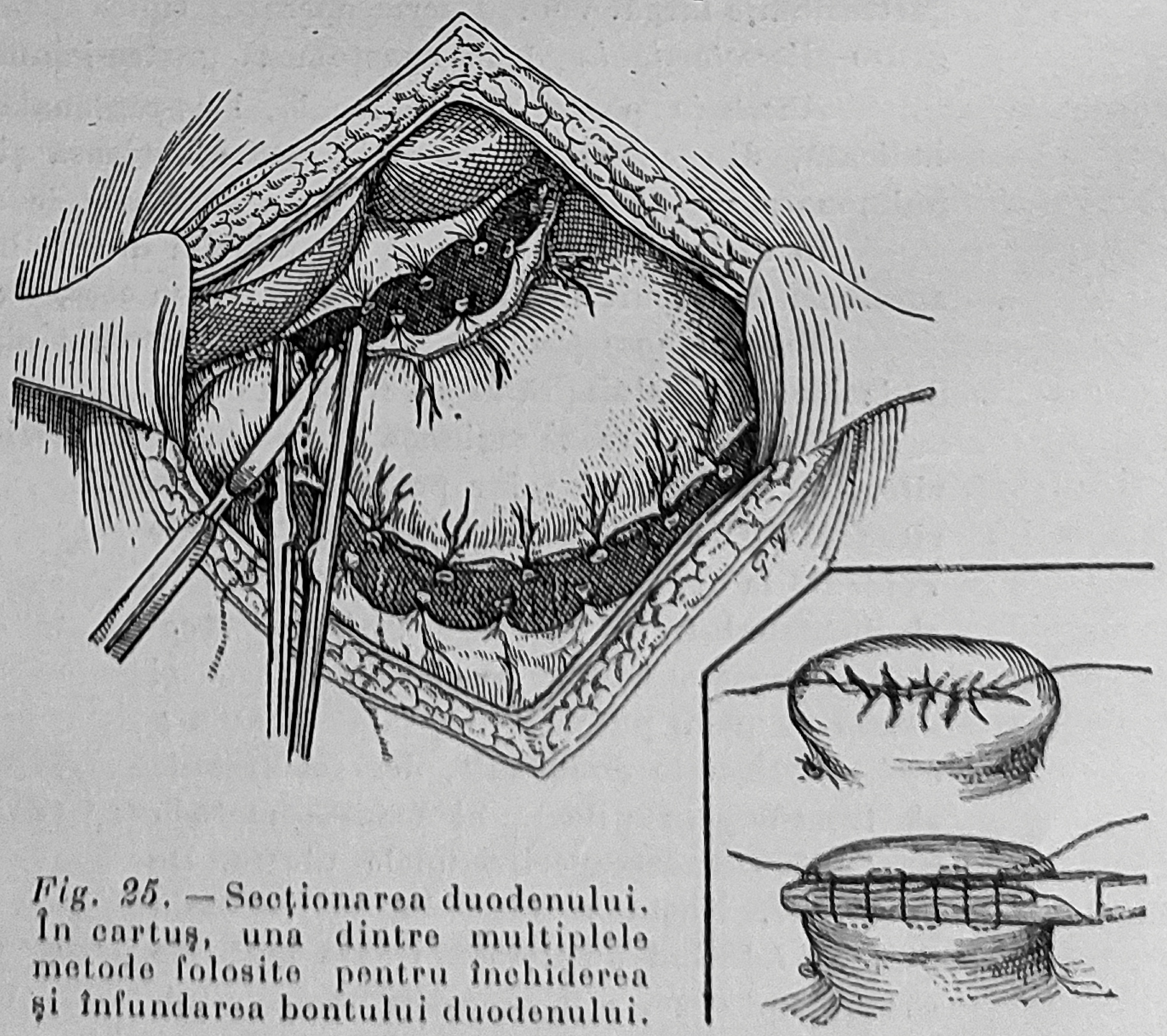


Fig. 25. — Secţionarea duodenului. În cartuş, una dintre multiplele metode folosite pentru închiderea şi înfundarea bontului duodenului.

Deschiderea jejunului și a stomacului la 1 cm de stratul sero-seros.

Stratul total se face cu ajutorul unui fir de catgut 00, întrerupt după fiecare punct. După ce s-a executat stratul total dorsal (fig. 30) se secționează mucoasa stomacului pe peretele ventral și se începe firul total pe această față, reluînd firul total care a fost părăsit pentru moment (fig. 31).

Stratul sero-seros ventral (fig. 32) este reluat cu același fir cu care s-a făcut stratul sero-seros dorsal, și care a fost părăsit sub cîmp.

10. Fixarea mezocolonului la fața ventrală (fig. 33) a stomacului cu fire separate.

11. Controlul gurii de anastomoză și a poziției ansei eferente se face ridicînd colonul transvers și căutînd gura de anastomoză, precum și ansa eferentă, în etajul submezocolic. Vom avea grijă ca ansa eferentă să nu fie îndoită, ci dreaptă, coborînd liber în abdomen.

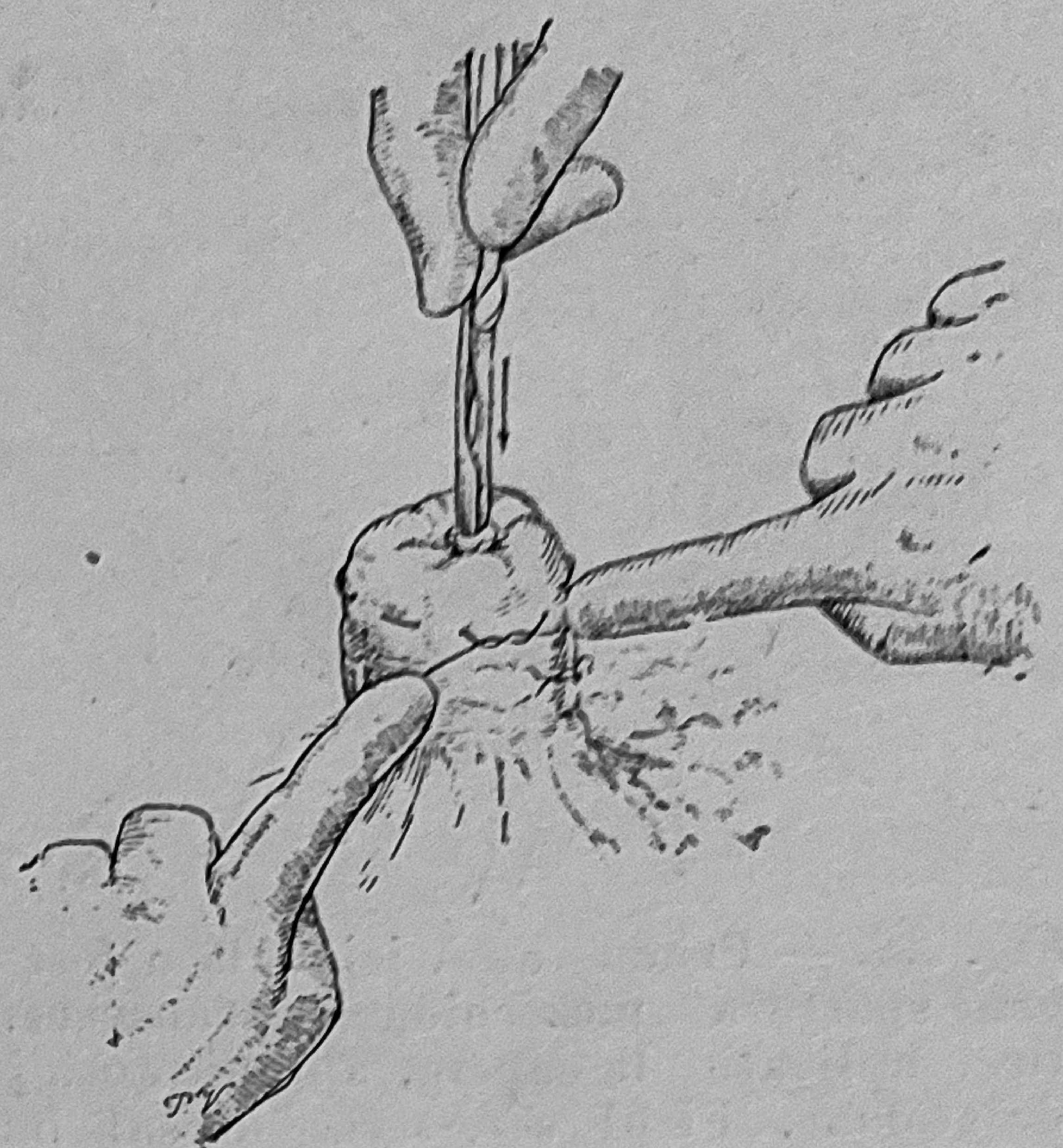


Fig. 26. — Înfundarea bontului duodenului în bursă.

D r e n a j u l nu este necesar dacă operația a decurs în condiții bune și dacă nu sînt indicații speciale pentru aceasta. Atunci cînd este indicat, se va drena cu un singur tub subhepatic, pus la distanță de bontul duodenului, de care este bine să fie despărțit prin marele epiploon.

Î n g r i j i r i   p o s t o p e r a t o a r e. Drenul este îndepărtat între a treia și a cincea zi. Firele sînt scoase în a opta zi.

Coborîrea timpurie a bolnavului este foarte importantă pentru bunul mers al operației. Ea trebuie începută în seara zilei operației sau cel mai tîrziu a doua zi de dimineață (la bolnavii drenați a doua sau a treia zi).

Spălătura de stomac nu este necesară decît dacă bolnavul are vărsături negre repetate sau vărsături bilioase.

În ce privește alimentația, în ziua operației sînt permise cîteva lingurițe de apă la fiecare jumătate de oră, începînd de la 6 ore după intervenție. Prima zi după operație: ceai în cantități mici și repetate, total 2 sau 3 cești în 24 de ore. A doua și a treia zi: lapte tăiat cu ceai sau apă minerală, supă strecurată. A patra și a cincea zi se adaugă zeamă de compot, iaurt și ouă fierte moi. De la a șasea zi se dă pireu de legume, brînză de vaci. De la a zecea a douăsprezecea zi: carne fiartă. Se vor recomanda mesele mici și repetate la fiecare patru ore.



Fig. 27. — Legarea arterei coronare a stomacului.

C o m p l i c a ț i i l e   p o s t o p e r a t o a r e sînt posibile.

Hemoragia intragastrică este datorită alunecării legăturilor sau unei proaste hemostaze.

Peritonita generalizată sau localizată este datorită insuficienței asepsiei, revărsării lichidelor septice din stomac sau intestin în peritoneu, în timpul operației, sau, de cele mai multe ori, desfacerii cusăturilor mai ales la nivelul bontului duodenal. Urmarea poate să fie sfîrșitul mortal sau o fistulă gastrică sau duodenală (atunci cînd se reintervine și se drenează la timp, sau cînd bolnavul a fost drenat de la început). Fistula pancreatică este rară. Ea se datorește rănirii pancreasului în timpul desprinderii unui ulcer penetrant.

Tulburările de tranzit datorite unor stenoze mecanice sînt grave și trebuie recunoscute. Tabloul clinic este alarmant: bolnavii au vărsături, balonarea abdomenului și alterarea stării

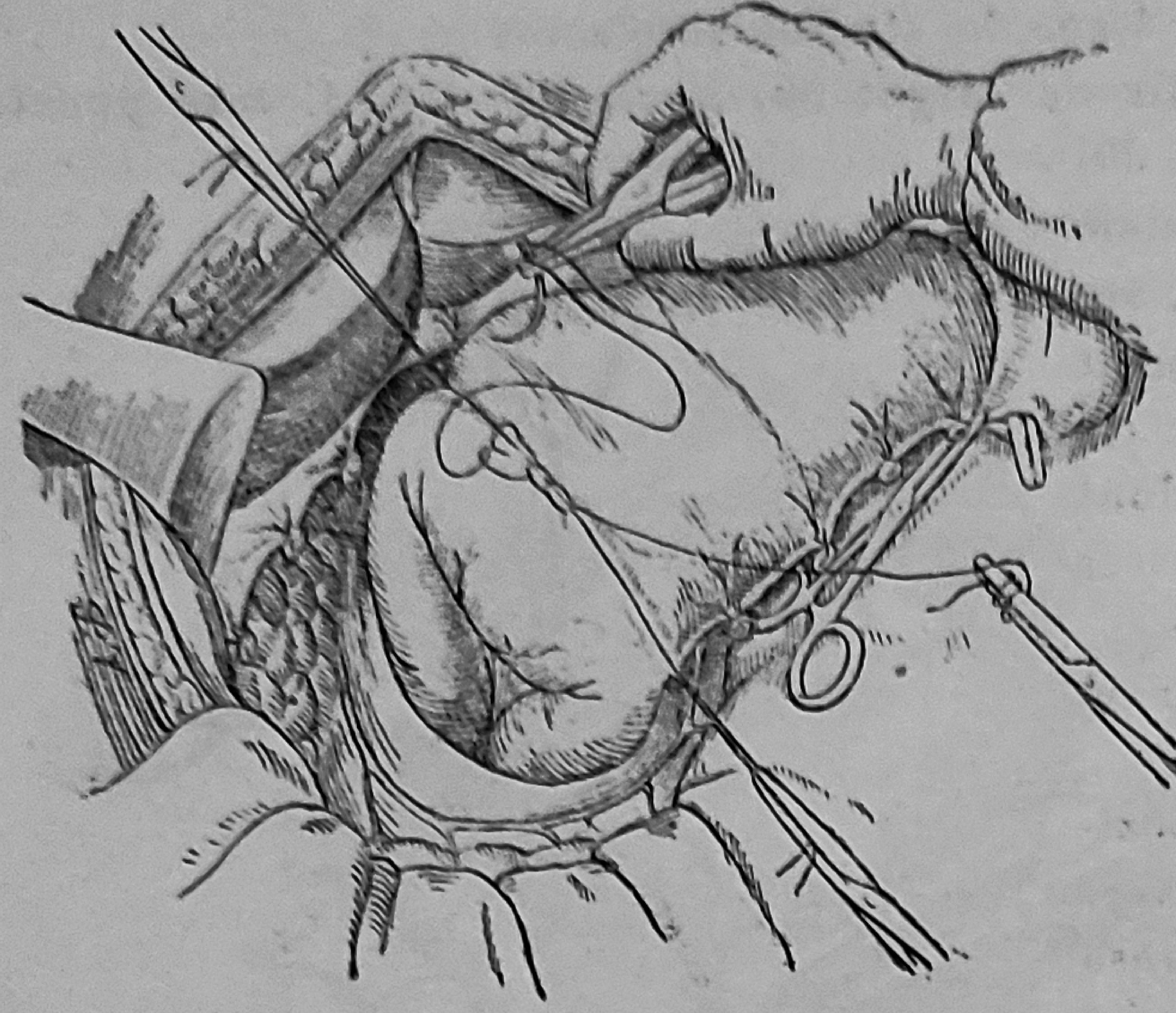


Fig. 28. — Prima ansă jejunală a fost trecută prin spărtura mezocolonului transvers. Două fire, aplicate la capete, apropie ansa jejunală de stomac. Firul sero-seros dorsal începe de la mijloc.

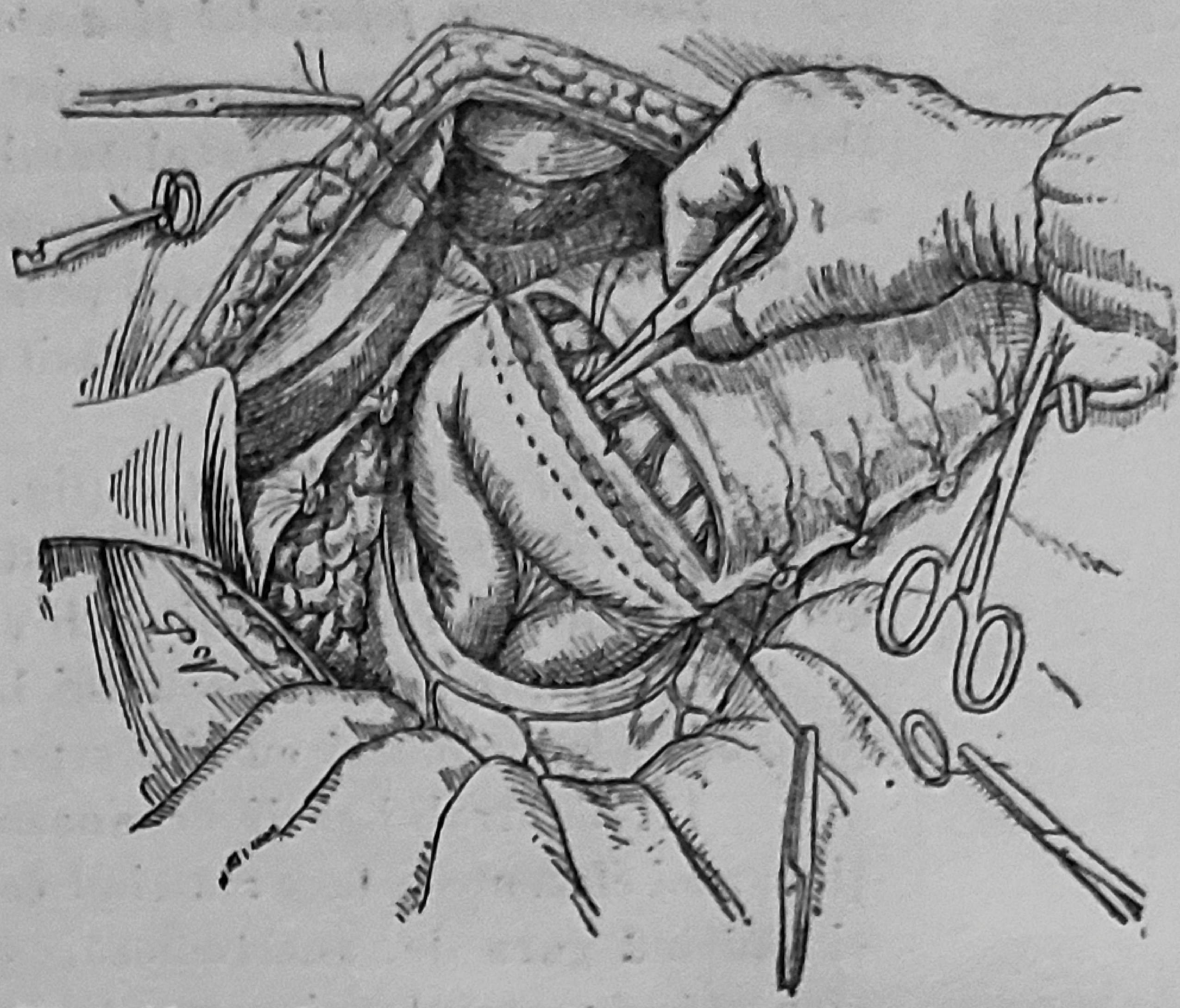


Fig. 29. — După terminarea firului sero-seros dorsal se secţionează peretele stomacului pînă la submucoasă şi se leagă vasele submucoase (manevra Pavlov—von Hacker).

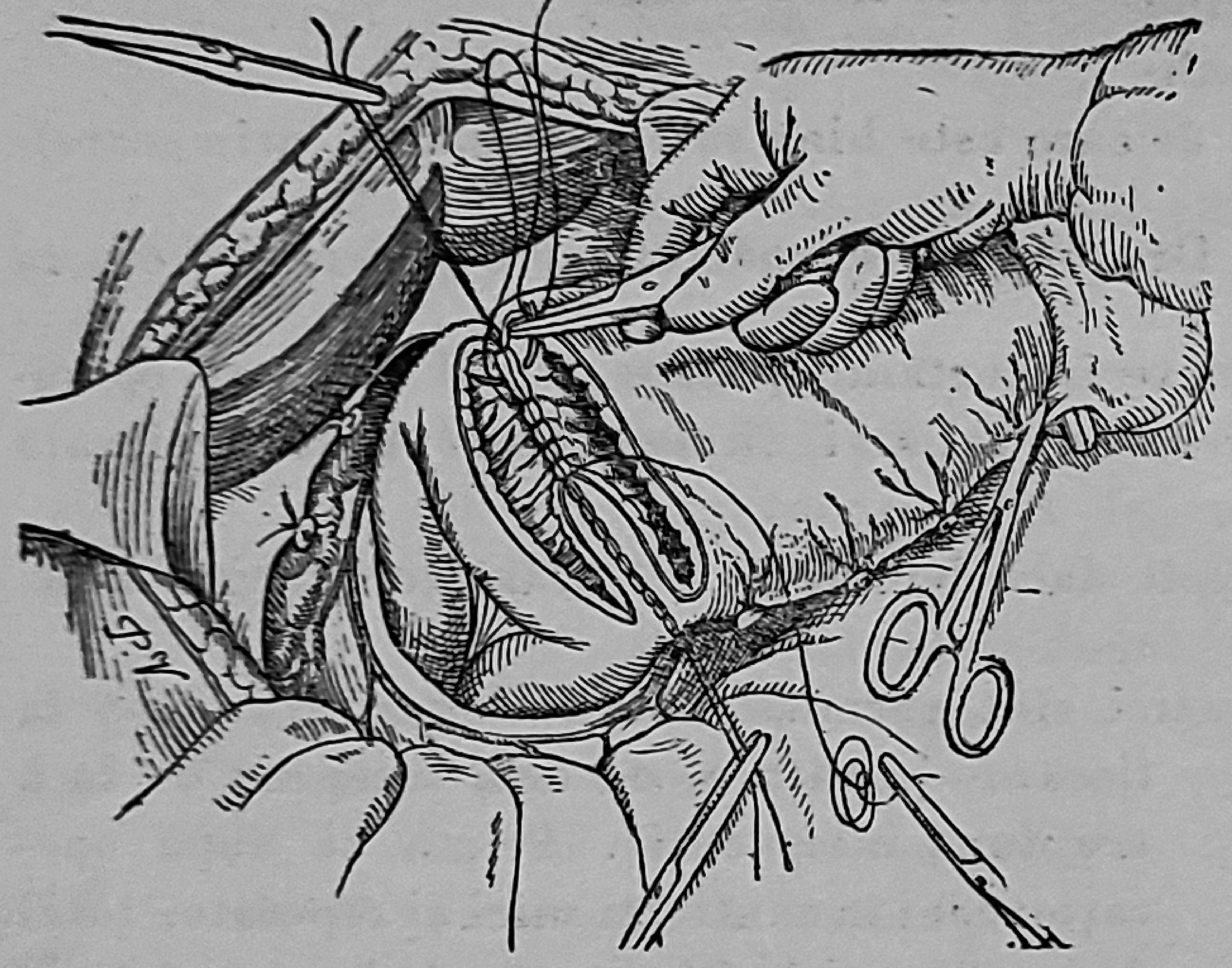


Fig. 30. — După secţionarea stomacului şi duodenului se face cusătura totală cu catgut. Firul se începe de asemenea la mijlocul secţiunii.

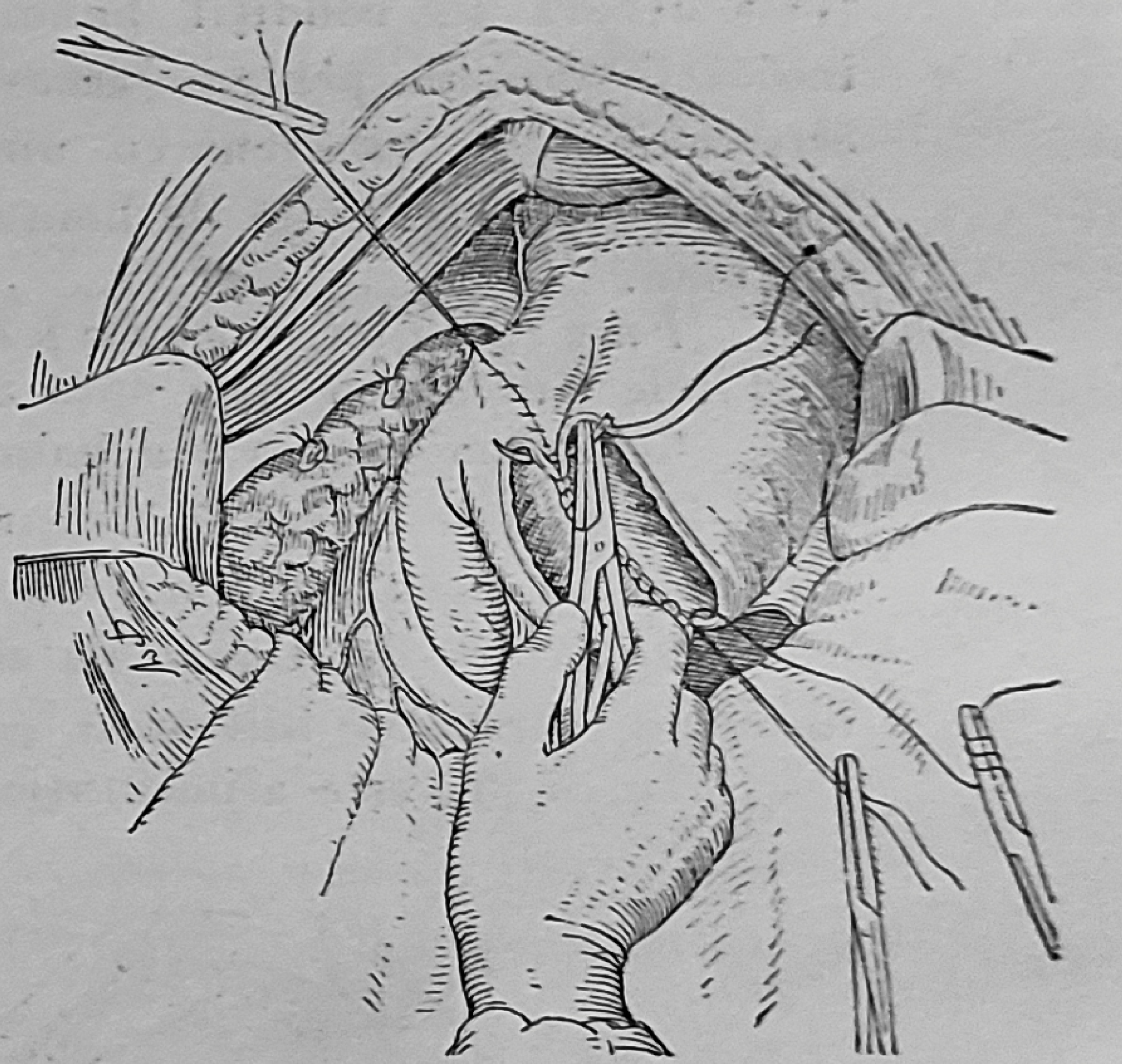


Fig. 31. — Firul total se continuă pe faţa ventrală a stomacului şi ansei jejunale, trecîndu-se astfel ca mucoasa să se răsfrîngă înăuntru.

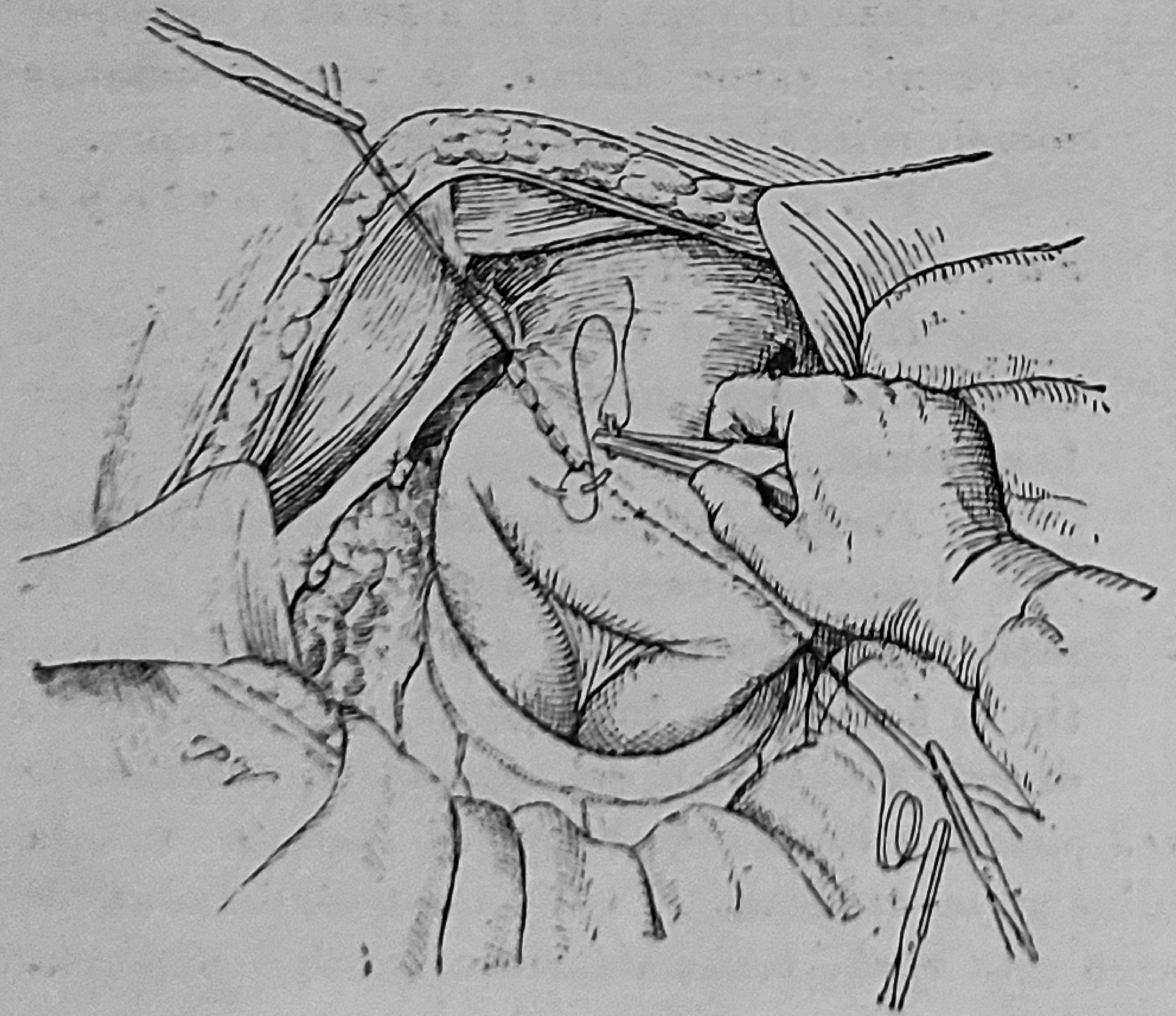


Fig. 32. — Stratul sero-seros ventral este reluat cu acelaşi fir cu care s-a făcut stratul sero-seros dorsal.

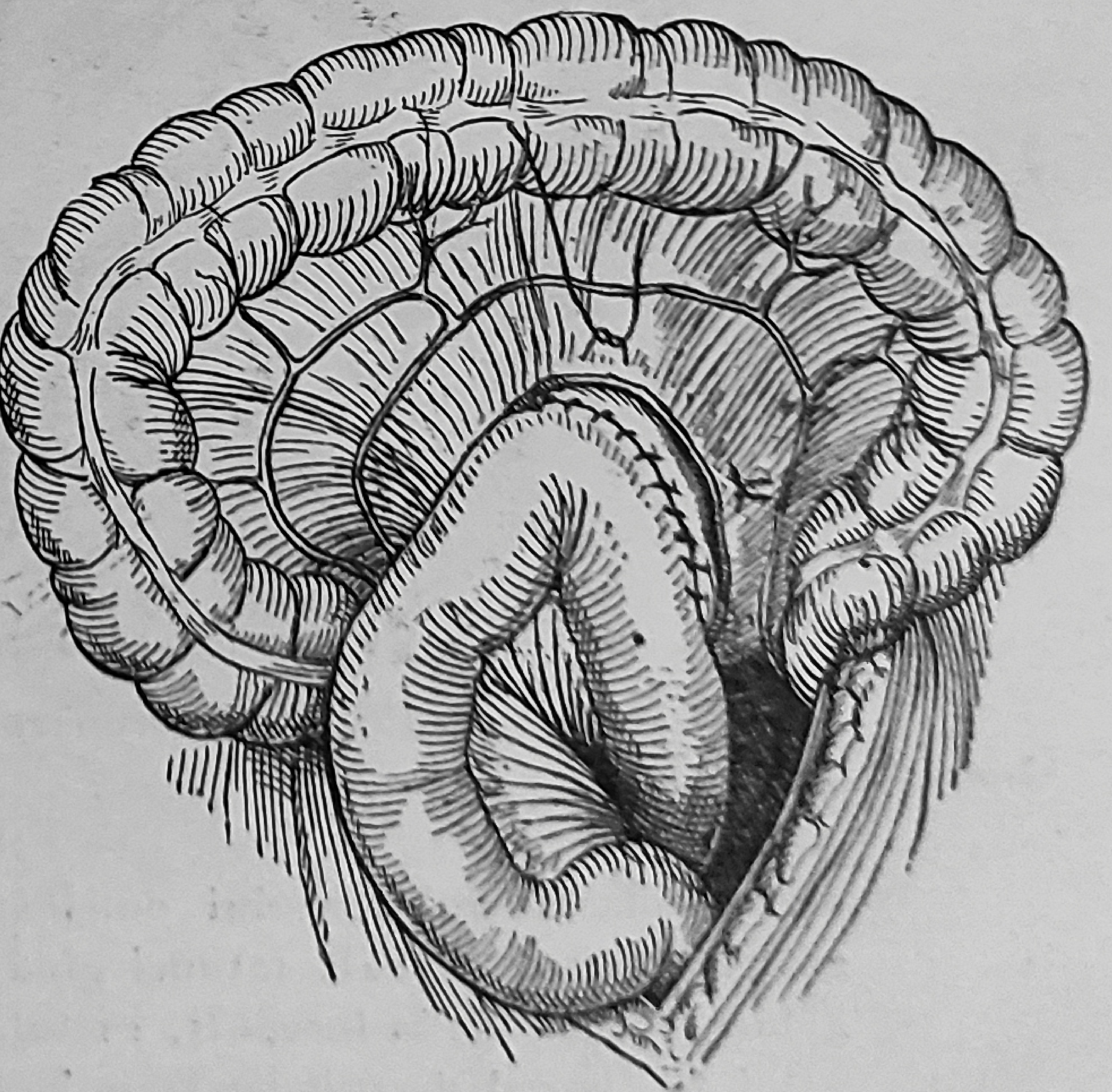


Fig. 33. — După terminarea anastomozei dintre stomac şi jejun se pun fire între stomac şi jumătatea ventrală a spărturii mezocolice.

generale. Ele vor fi deosebite de atonia gastrică acută postoperatoare, care cedează de obicei la spălăturile de stomac şi la decubit ventro-lateral drept. Numai dacă simptomele nu dispar după acest tratament, se va interveni, înainte ca starea generală a bolnavului să se altereze.

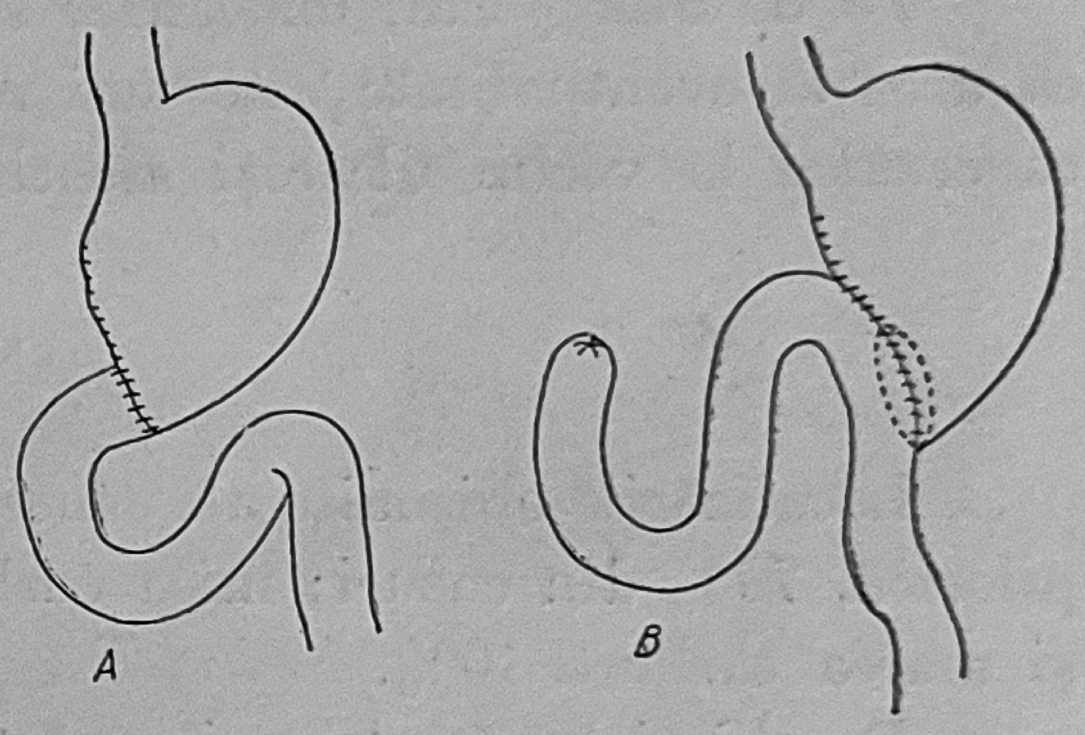
Controlul gurii de anastomoză poate să descopere cauza mecanică a tulburărilor: strangularea unei anse intestinale prin spărtura mezocolică; îndoirea şi fixarea prin aderenţe a ansei eferente; invaginaţia ansei eferente sau răsucirea ansei de intestin, care a fost fixată din eroare cu ansa aferentă jos şi cea eferentă sus.

*

Tehnica descrisă mai sus este cunoscută îndeobşte sub denumirea de procedeul lui Reichel şi Polya, deşi primul care a făcut anastomoza termino-laterală a jejunului cu toată secţiunea gastrică a fost Eiselsberg.

Péan şi Billroth (fig. 34 *a*) au folosit în primele lor gastrectomii anastomoza duodeno-gastrică termino-terminală. La noi în ţară această tehnică a fost îmbunătăţită şi aplicată cu succes de dr. C. Andreoiu. Von Haberer a întrebuinţat o anastomoză duodeno-gastrică termino-laterală.

Hoffmeister şi Finsterer (fig. 34 *b*) au anastomozat termino-lateral jejunul cu o parte din gura gastrică. Acest procedeu a fost larg folosit la noi de dr. Benone Georgescu. Schoemaker a făcut rezecţia în şa a micii curburi pentru ulcerele sus-situate, anastomozînd termino-terminal duodenul cu stomacul. Fiecare dintre aceste variante îşi găseşte adepţi şi astăzi.



A — operaţia Péan — Billroth I;
B — operaţia Hoffmeister - Finsterer.
Fig. 34. — Alte modalităţi de a reface continuitatea tubului digestiv.

Rezecţia pentru excludere. În unele cazuri în care ulcerul este foarte sus-situat, în apropiere de cardia, Madlener a făcut rezecţia gastrică sub ulcer, adică lăsînd ulcerul pe loc. Plecînd de la această idee, Finsterer a recomandat lăsarea pe loc a ulcerelor duodenale caloase, penetrante în pancreas (pilorul rămîne pe loc, înfundarea bontului făcîndu-se pe antrul piloric).

Această modalitate tehnică a fost denumită de Finsterer „rezecţia pentru excludere", deoarece se exclude contactul alimentelor cu ulcerul.

În practică ea trebuie să fie cît mai rar executată, ulcerul putînd fi îndepărtat în marea majoritate a cazurilor.

TUMORILE STOMACULUI

CANCERUL STOMACULUI

Cancerul stomacului este cea mai frecventă neoplazie cu localizare viscerală. Se întîlneşte mai ales la bărbaţii trecuţi de 50 de ani, dar poate fi observat şi sub această vîrstă. Spre deosebire de ulcer, cancerul se întîlneşte rareori sub 30 de ani.

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA

Sînt puţin cunoscute. În afară de constatarea că femeile se îmbolnăvesc mai rar decît bărbaţii, alcoolismul şi alimentaţia par să aibă o oarecare importanţă pentru dezvoltarea bolii. S-a observat că populaţiile care se abţin de la alcool şi care duc un regim frugal, cum sînt chinezii şi musulmanii, suferă mult mai puţin de cancer al stomacului. Gastritele provocate de o alimentaţie defectuoasă pot avea un rol ca factor predispozant.

Rolul tumorilor benigne şi în special al polipilor, rolul ulcerului şi al unor forme de gastrită cronică, cum este gastrita hipertrofică şi gastrita anacidă, este admis ca factor ajutător al degenerării maligne. Aceste boli pot fi socotite ca stări precanceroase.

Cancerul stomacului survine totdeauna pe o mucoasă deja modificată. Stadiul pregătitor în această privinţă este de obicei inflamaţia cronică a mucoasei, însoţită de o proliferare a celulelor. N. A. Krotkina a reuşit să reproducă experimental la şoareci gastrite cronice, papiloame şi polipi malignizaţi.

Ulcerele stomacului, mai ales cele situate în dreptul micii curburi, se malignizează într-o proporţie destul de mare: 20% după Finsterer, 18% după Sencillo (acest autor a folosit datele provenite din laparotomiile făcute după o intervenţie palitativă anterioară: gastro-enterostomie, înfundarea ulcerului perforat sau simplă laparotomie exploratoare). Se înţelege uşor de ce operaţiile paliative trebuie părăsite atunci cînd este vorba de tratamentul chirurgical al ulcerului stomacului, mai ales cînd acesta este situat pe mica curbură.

Pe de altă parte, un cancer se poate dezvolta pe locul unui ulcer cicatrizat. Cu toate că această eventualitate este mai rară, trebuie totuşi să ţinem seama de ea în diagnosticul cancerului la vechii ulceroşi socotiţi vindecaţi.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Localizările obişnuite ale cancerului stomacului au următoarea frecvenţă: regiunea antropilorică, 70% din cazuri; mica curbură 20% din cazuri; cancere localizate pe cardia, fornix şi marea curbură 10%.

De obicei se găseşte o singură tumoare; numai excepţional se pot întîlni mai multe localizări pe stomac. Această posibilitate obligă pe chirurg de a face o explorare completă a organului înainte de a se decide asupra întinderii rezecţiei pe care o are de făcut.

Cancerul gastric poate să nu se trădeze la început, la explorarea externă a stomacului, în timpul operaţiei, prin nici o leziune vizibilă. Pipăirea atentă a regiunii antro-pilorice, a micii curburi, mai rareori a cardiei sau a marii curburi descoperă o infiltraţie a pereţilor stomacului. Dacă există cea mai mică bănuială, este permisă explorarea endogastrică printr-o gastrotomie exploratoare, care precizează diagnosticul. După extirparea stomacului se constată prezenţa unei ulceraţii plane cu limite neprecise. Fundul ulceraţiei este neregulat, roşu, mamelonat.

În general, ulceraţiile canceroase au trei caractere: sînt superficiale, întinse şi neregulate. Aceste ulceraţii nu depăşesc niciodată pilorul. Invadarea histologică a duodenului de către neoplasm este o raritate.

Se descriu patru aspecte anatomopatologice ale cancerului stomacului: forma ulceroasă, forma erozivă, forma vegetantă şi forma scleroasă (linita plastică).

Forma ulceroasă (fig. 35) se prezintă sub forma unui crater aşezat pe o bază indurată, cu margini neregulate, cu fundul acoperit de muguri de aspect slăninos.

Forma erozivă se înfăţişează ca ulceraţii superficiale care imită ulcerul, de care nu poate fi deosebită decît prin examen microscopic.

Forma vegetantă este reprezentată de tumorile care iau aspectul unei excrescenţe intracavitare.

Linita plastică (forma scleroasă) se prezintă ca o infiltraţie neoplazică a întregului stomac, care este scleros şi micşorat.

Din punct de vedere microscopic, cancerul stomacului este un epiteliom cilindric, tipic sau atipic, care ia forma vegetantă moale sau ulcerată, cînd predomină elementele epiteliale, sau formă scleroasă, retractilă, cînd există o stromareacţie importantă.

Musculara mucoasei este ruptă, apoi sînt invadate musculoasa şi seroasa.

În general, propagarea în submucoasă se face la distanțe mult mai mari decît invadarea mucoasei. Acest lucru trebuie cunoscut de către chirurg, pentru că o exereză făcută în apropierea porțiunii ulcerate riscă să lase pe loc submucoasa deja invadată de neoplasm (Lunev).

Metastazele ganglionare. Cercetările lui Lunev au arătat modul de extensie a cancerului stomacului. Ganglionii cei mai deseori prinși sînt cei ai micii curburi, apoi cei retropilorici și cei din partea inferioară a antrului (fig. 36).

În cancerul marii curburi și al fornixului se prind ganglionii din ligamentul gastro-splenic.

În afară de aceste grupe ganglionare, pot fi prinși și ganglioni la distanță: ganglionii hilului ficatului, lombo-aortici și supraclaviculari. Aceștia din urmă sînt cunoscuți sub numele de ganglionii lui Troisier.

Ganglionii hipertrofiați din jurul stomacului nu sînt totdeauna invadați de neoplasm; poate fi vorba de hipertrofii inflamatoare datorite ulcerației și infecției. Pe de altă parte, ganglionii mici, în aparență normali, pot fi invadați de cancer. La pipăire, însă, acești ganglioni sînt tari ca alicele de plumb.

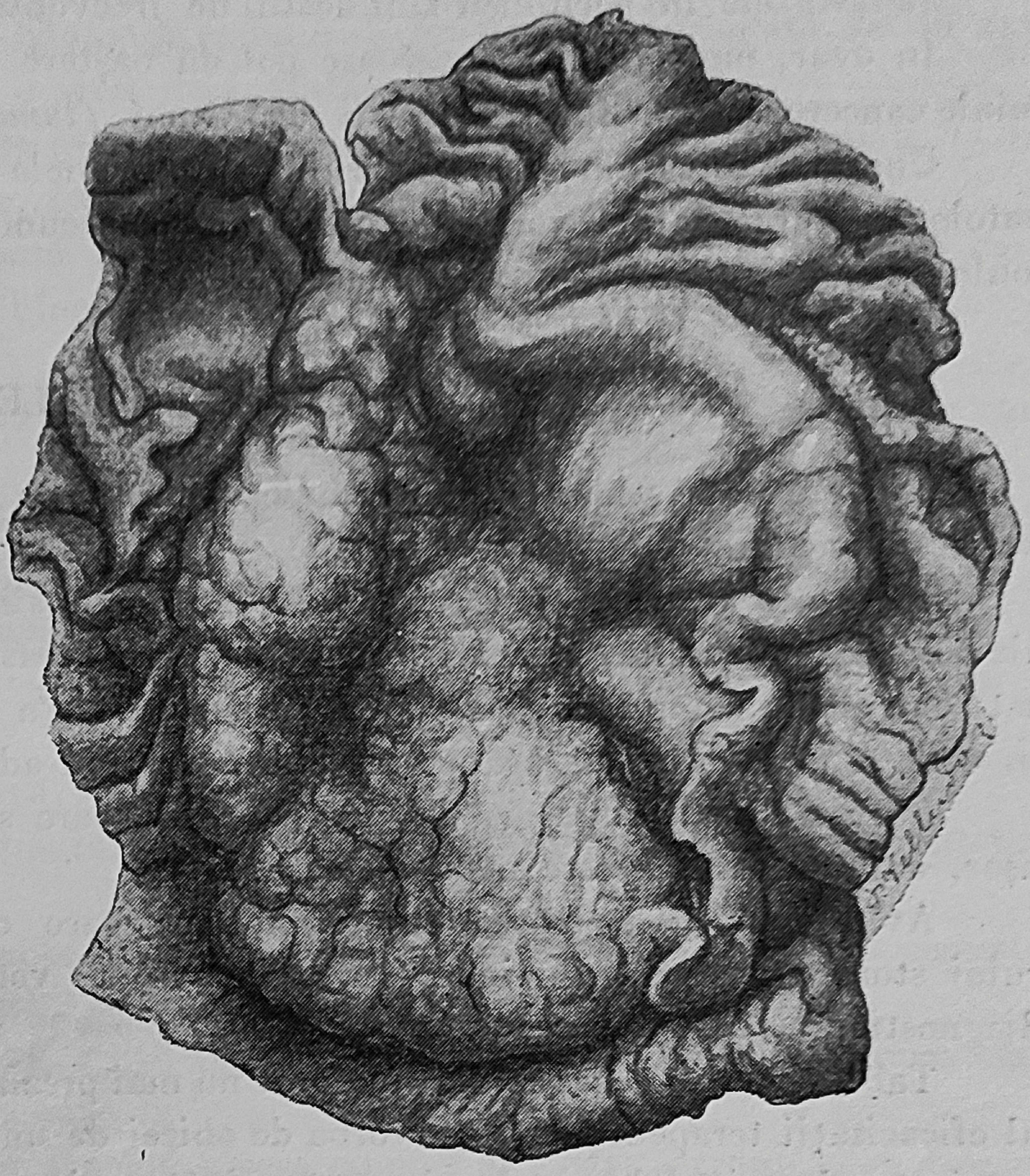


Fig. 35. — Cancer al stomacului: tumoare ulcerată (colecția Clinicii prof. I. Țurai).

Extinderea la organele vecine și metastazele la distanță. Neoplasmul antrului pilorului și al micii curburi se extinde repede la pancreas, la ligamentul gastro-hepatic și gastro-colic.

Neoplasmele de pe fața ventrală și marea curbură pot invada colonul transvers și peretele ventral al abdomenului. Această extindere este independentă de mărimea tumorii; uneori tumori foarte mari rămîn limitate la stomac; alteori tumori foarte mici invadează de timpuriu organele vecine sau dau metastaze la distanță (metastazele la distanță pot avea dimensiuni mai mari ca tumoarea primitivă).

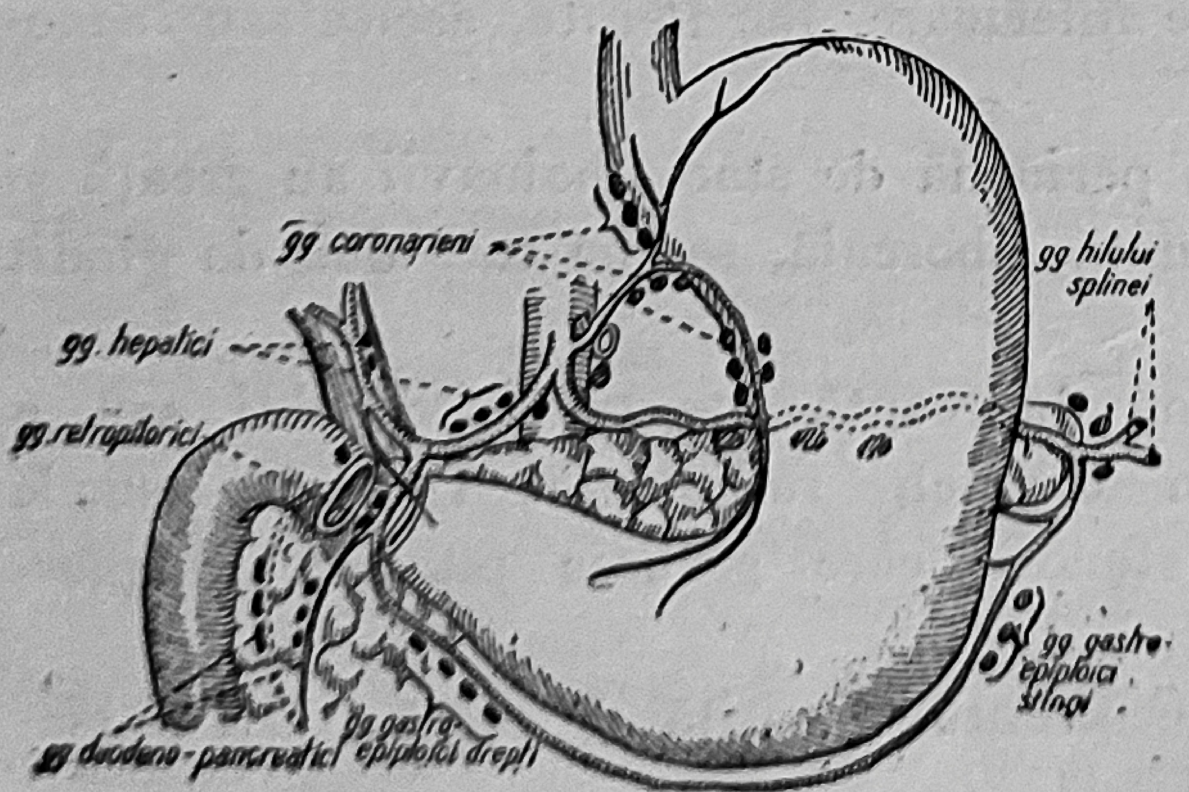


Fig. 36. — Grupele ganglionare limfatice ale stomacului în care se pot dezvolta metastaze în caz de cancer al stomacului (după J. Quénu).

Neoplasmele din vecinătatea cardiei se pot extinde la pilierii diafragmei, la pancreas și la aorta abdominală.

Aderența la un organ din vecinătate nu înseamnă totdeauna invadare neoplazică; poate fi vorba de o simplă aderență inflamatoare.

Metastazele la distanță ale neoplasmului gastric se fac de obicei în ficat și sînt multiple. Aceste metastaze trebuie căutate totdeauna, deoarece prezența lor face inutilă orice intervenție

chirurgicală. Uneori ele pot exista în centrul ficatului şi nu pot fi puse în evidenţă în timpul operaţiei.

Metastazele splinei, pancreasului, plămînilor, creierului, oaselor etc. pot fi constatate în formele inoperabile sau atunci cînd intervenţia s-a făcut tîrziu.

Metastazele în peritoneu sînt destul de frecvente.

În ovar, metastazele canceroase pot da naştere la tumori bilaterale, adevărate grefe de celule canceroase ale foliculilor lui de Graaf *(tumori Kruckenberg)*.

Uneori aceste tumori ale ovarului sînt primele care atrag atenţia: examenul anatomo-patologic arată că este vorba de un carcinom secundar şi îndreaptă atenţia asupra neoplasmului primitiv, care este pe stomac.

SIMPTOMELE

Din punct de vedere clinic trebuie să deosebim două faze distincte în evoluţia cancerului stomacului.

Faza de început, în care simptomele sînt foarte şterse sau asemănătoare cu cele ale altor boli (gastrită, ulcer, dispepsie etc.). În această fază diagnosticul este greu de precizat, dar el are o importanţă hotărîtoare pentru viaţa bolnavului, pentru că este singura fază în care se poate face un tratament chirurgical cu adevărat eficace.

Faza de cancer declarat, în care simptomele sînt tipice, diagnosticul este uşor, dat terapeutica este neputincioasă.

Avînd în vedere marea importanţă pe care o are diagnosticul timpuriu al cancerului stomacului pentru vindecarea bolnavului, vom insista în special asupra acestui diagnostic.

Tabloul clinic al cancerului înaintat nu mai prezintă nici un interes din punct de vedere al eficacităţii terapeuticii. Este vorba de obicei de un bolnav trecut de 45—50 de ani, care prezintă: dureri abdominale şi vărsături (uneori sanguinolente, alteori ca zaţul de cafea), scaune negre, faţa galbenă ca ceara sau ca paiul, pielea uscată, slăbiciune care merge pînă la caşexie. De cele mai multe ori se simte în regiunea epigastrică o tumoare mobilă sau fixă, cu suprafaţa neregulată, care se mişcă cu respiraţia şi prin care se transmit bătăile aortei abdominale.

Dacă scaunele nu sînt vizibil melenice, examenul pentru hemoragii oculte arată constant prezenţa sîngelui.

Există febră moderată, hemograma arată o anemie secundară cu leucocitoză, viteza de sedimentare este mult crescută.

Într-o fază mai înaintată bolnavii prezintă ganglionii supraclaviculari stîngi măriţi (ganglionii lui Troisier), au edeme caşectice la membrele inferioare, fac flebite, ascite sau hemoragii digestive grave, care duc la moarte.

Într-un stadiu mai puţin înaintat, în aşa-zisa perioadă de stare, bolnavii au greaţă şi vărsături, lipsă de poftă de mîncare, slăbire accentuată, oboseală, semne care dau de gîndit prin persistenţa lor şi evoluţia lor neîntreruptă.

Durerile şi cîteodată o hematemeză sau melenă îndreaptă atenţia medicului sau a bolnavului către stomac, şi-l fac să ceară un examen radiologic. În neoplasmele localizate în apropierea pilorului apar semne de stenoză care grăbesc punerea diagnosticului.

Cancerele juxtacardiale produc o disfagie intermitentă, însoţită de regurgitaţii şi sialoree. Tumoarea este rareori palpabilă în această perioadă.

Chimismul gastric arată de obicei o hipoaciditate sau anaciditate, dar există neoplasme care evoluează cu normoaciditate sau chiar cu hiperaciditate.

În unele cazuri pot fi găsite celule canceroase în lichidul provenit din spălătura stomacului. Prezența acidului lactic este constantă.

Simptomele cancerului gastric la început. Diagnosticul clinic de cancer al stomacului este imposibil la început, fără ajutorul examenului radiologic. Totuşi, unele semne clinice pot trezi bănuiala unui cancer. Simpla bănuială trebuie să fie urmată de îndată de un examen radioscopic foarte amănunțit şi de o serie de investigații de laborator.

Observarea celei mai mici tulburări funcționale sau de ordin general, care poate să fie legată de existența unei leziuni gastrice, trebuie să impună acest examen radiologic.

Orice tulburare gastrică, recidivantă sau persistentă, trebuie să fie considerată ca o boală gravă, pînă la proba contrarie, bine motivată. Această probă nu poate să fie decît radiologică (Guttmann).

Savițki (Moscova) a izolat un tablou clinic al cancerului stomacului la început, pe care l-a denumit *sindromul micilor semne:*

1. Modificarea stării subiective a bolnavului, care se exprimă prin apariția unei astenii nemotivate şi scăderea capacității de muncă.
2. Semne de depresiune psihică (apatie, indiferență etc.).
3. O scădere persistentă şi nemotivată a poftei de mîncare.
4. Apariția tulburărilor gastrice.
5. Pierderea în greutate, progresivă şi nemotivată.

Acest sindrom își găsește explicația în legăturile interoceptive dintre organele interne și scoarța cerebrală.

Fără a fi patognomonic pentru cancerul stomacului, sindromul micilor semne servește drept un semnal de alarmă foarte prețios.

După datele clinice ale lui Savițki, acest sindrom a fost net în 70% din cazuri, slab pronunțat în 17% și absent în 12% din cazuri.

Pe un număr de 120 de bolnavi prezentînd ulcere cronice și gastrită cronică, sindromul micilor semne nu a putut fi înregistrat decît în 6% din cazuri.

Pe de altă parte, cercetătorii sovietici (Melnikov, Saveleva şi Sanin etc.) au pus în evidență o serie de modificări fiziopatologice care survin în organismul bolnavului de cancer şi au subliniat necesitatea de a nu ne limita la metodele de diagnostic obişnuite. Astfel, modificările tensiunii arteriale, ale tonusului sistemului nervos simpatic, modificările dinamicii biochimice a adrenalinei, precum și modificările proceselor de metabolism din organismul bolnavilor de cancer al stomacului pot să fie de un real folos în preciziarea diagnosticului.

Saveleva, analizînd caracterul acestor tulburări prin prisma concepției despre reglarea neuro-umorală a organelor şi țesuturilor, a întrebuințat datele examenelor clinico-fiziologice, care i-au permis să tragă concluzia că în patogenia tumorilor maligne joacă un rol esențial tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic din organism. Astfel injecția cu adrenalină, fie că scade tensiunea arterială, fie că nu produce nici o reacție în majoritatea cazurilor de cancer al stomacului (82%). Scăderea tensiunii arteriale în urma administrării de adrenalină a fost observată şi în polipii gastrici.

Tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic a fost pusă în evidență şi prin studiul metabolismului hidrocarbonatelor: hiperglicemia provocată dă un coeficient hiperglicemic ridicat la bolnavii cu cancer al stomacului.

Pragul sensibilității, măsurat prin intermediul reflexului cutanat la curentul galvanic, este crescut la bolnavii cu cancer gastric. Tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic atrage o scădere a sensibilității (desimpatizarea funcțională a țesuturilor).

Tot prin metode de explorare fiziologică (Kurțin) s-a reuşit să se pună în evidență modificările care survin în activitatea secretoare şi motoare a stomacului, atît în cancer, cît şi în stările precanceroase. În 60% din cancerele stomacului s-a putut constata un tip

inhibitor de secreţie şi o scădere vădită a reacţiei motoare. La bolnavii cu stomacul normal din punct de vedere radiologic, tipul inhibitor se întîlneşte numai în 18% din cazuri. Printre bolnavii cu ulcer al stomacului şi duodenului nu a existat nici unul care să prezinte un tip inhibitor manifest. La bolnavii suferind de boală polipoasă, tipul inhibitor este prezent în 54% din cazuri. La bolnavii cu gastrite, tipul inhibitor este prezent în 40% din cazuri. În această grupă există numeroşi bolnavi cu tip excitabil.

Aceste constatări permit să se tragă concluzia că, atît în boala canceroasă, cît şi în boala polipoasă se produc diverse tulburări ale mecanismelor care reglează activitatea motoare a stomacului. Aceste tulburări depind de măsura în care aparatul neuro-muscular al stomacului şi mecanismele neuro-reflexe, care reglează motricitatea stomacului, sînt influenţate de procesul patologic (A. P. Sanin).

Examenele de laborator în cancerul stomacului pot aduce unele precizări. În afară de constatarea unei anaclorhidrii, examenul lichidului de spălătură gastrică poate să descopere celule canceroase. Pe de altă parte, sucul gastric al bolnavilor suferind de cancer conţine o cantitate crescută de proteine, fapt care nu depinde de dimensiunile tumorii. Aceste proteine se resorb în intestin, dînd senzaţia de saturaţie, pe care o prezintă bolnavii. De asemenea, prezenţa acidului lactic în sucul gastric constituie o indicaţie, fără ca să aibă însă o valoare patognomonică.

Saliva prezintă, de asemenea, modificări cantitative şi calitative.

Examenul radiologic. Diagnosticul clinic de cancer al stomacului este imposibil, la început, fără ajutorul examenului radiologic. Guttmann spune, cu drept cuvînt, că „orice tulburare a stomacului apărută de puţin timp, care recidivează sau persistă, trebuie să fie considerată ca o boală gravă, pînă la proba contrarie, bine motivată". Această probă nu poate să fie decît radiologică.

Greutăţile unui diagnostic timpuriu al cancerului stomacului constau în primul rînd în lipsa unor modificări anatomopatologice şi fiziopatologice nete ale organului în acest stadiu de dezvoltare a bolii. Punerea în evidenţă a unor modificări atît de mici nu poate fi ajutată decît de experienţă, o bună dotare tehnică şi o înaltă calificare (L.M. Goldstein, Leningrad).

După forma anatomopatologică, se pot deosebi următoarele aspecte radiologice ale neoplasmului stomacului:

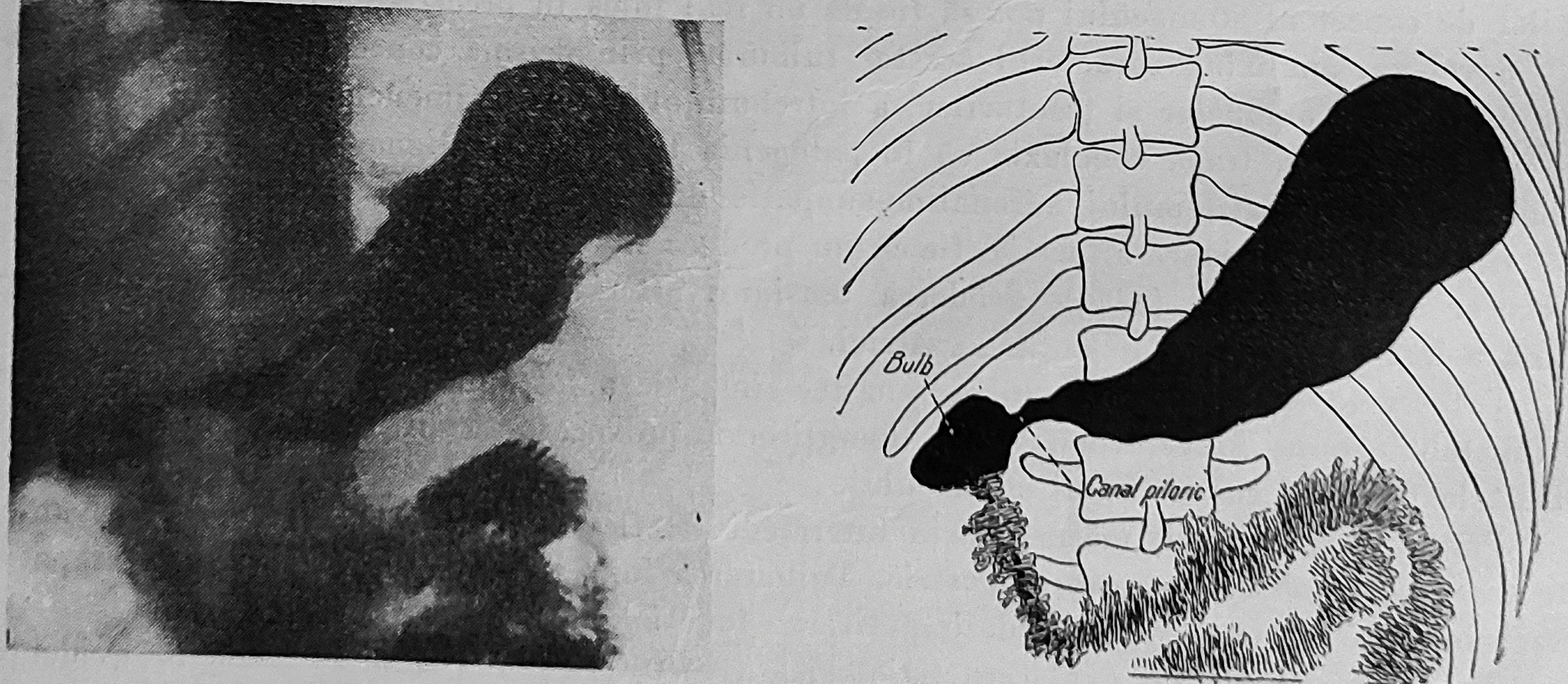


Fig. 37. — Cancer al stomacului: formă infiltrantă. Stomac mic, sus situat, cu aspect conic şi pereţi rigizi. Radiografie făcută în decubit dorsal (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

a) Forma infiltrantă, a cărei caracteristică radiologică este *rigiditatea pereților* stomacului (fig. 37).

b) Forma ulcerată, care se evidențiază printr-o *nișă* (fig. 38).

c) Forma vegetantă; radiologic, se vede ca o lipsă de substanță, ca o *lacună*.

Radioscopia singură este suficientă pentru precizarea diagnosticului și este necesară pentru studiul dinamicii stomacului.

Radiografia trebuie făcută în toate cazurile în care avem cea mai mică bănuială de existență a unei tumori maligne. Examenul radiografic va fi centrat asupra locului unde radioscopia ne-a indicat cea mai mică modificare în structura și dinamica peretelui stomacului. Pentru ca radiografia să fie folositoare, sînt necesare clișee perfecte și multiple, în incidențe și poziții diferite. Nu trebuie să ne bizuim pe un singur clișeu și un singur examen radiologic care a dat rezultat negativ. Dacă tulburarea persistă, examenul radiologic trebuie repetat periodic, la intervale destul de scurte. Numai în felul acesta se poate lupta contra greșelilor de diagnostic, care fac ca aproape 50% dintre bolnavii cu cancer gastric să ajungă prea tîrziu la operație.

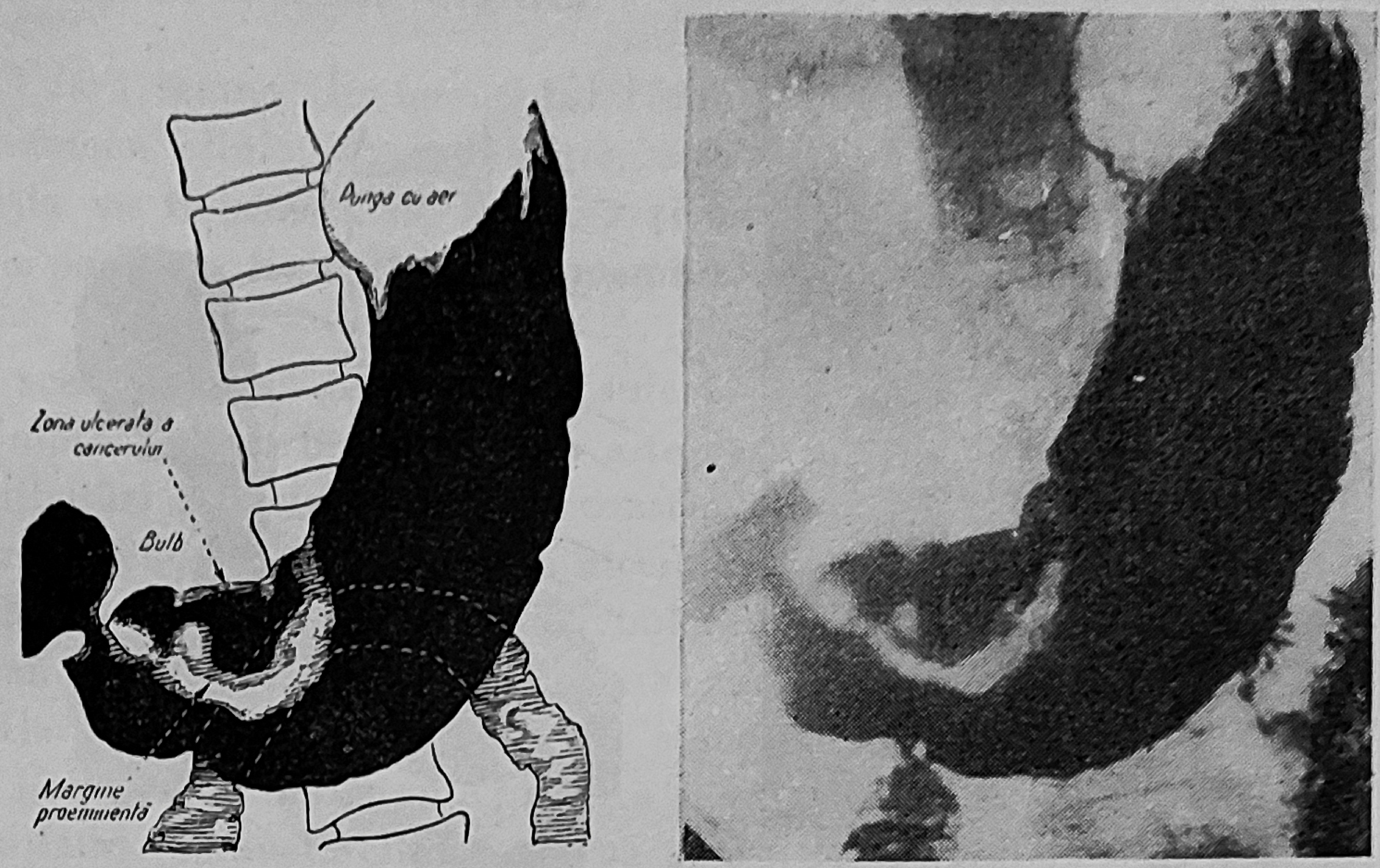


Fig. 38. — Cancer al stomacului: formă ulcerată. În regiunea antrală se observă o nișă întinsă, delimitată de o zonă clară, datorită proeminării prin infiltrație neoplazică a marginilor ulcerației (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Semnele radiologice ale cancerului stomacului trebuie legate cu cele clinice. Diagnosticul cancerului, mai ales la început, este radio-clinic.

Semnele radiologice ale cancerului la început trebuie, mai ales, bine cunoscute: o mică nișă în platou, mărginită de două ridicături, o rigiditate care proemină spre lumenul stomacului, limitată de margini mai înalte (aspect încastrat), gîtuirea antrului pilorului redus la aspect uniform, sau chiar o simplă rigiditate localizată, liniară sau ondulată pe una din curburi, alteori o nișă plată care sapă într-o zonă încastrată, iată semnele cele mai caracteristice ale cancerului stomacului la început.

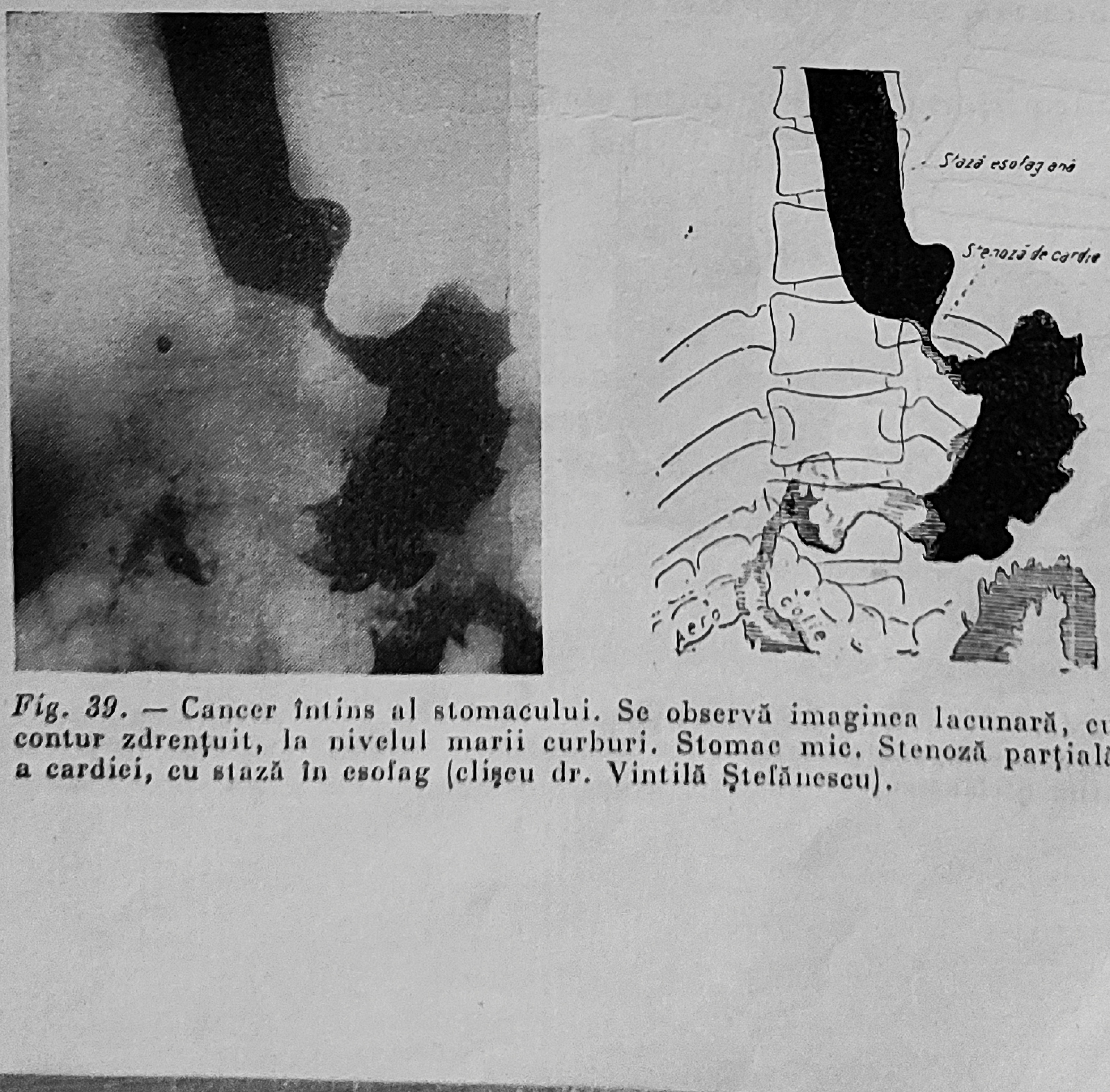


Fig. 39. — Cancer întins al stomacului. Se observă imaginea lacunară, cu contur zdrențuit, la nivelul marii curburi. Stomac mic. Stenoză parțială a cardiei, cu stază în esofag (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Aceste semne pot fi confundate cu un ulcer sau cu o tumoare benignă.

Semnele radiologice ale cancerului în perioada de stare sînt constituite de *imaginea lacunară*.

Atunci cînd tumoarea este așezată pe una din curburi, imaginea ei, transparentă la raze, se desprinde net de restul stomacului. Această imagine a tumorii constituie lacuna (fig. 39, 40). Caracterele proprii ale unei lacune canceroase sînt următoarele:

— Marginile sînt neregulate, zdrențuite, presărate de golfuri și peninsule opace. Ea este situată în interiorul limitelor curburilor stomacului.

— Pereții stomacului păstrează la acest nivel o *rigiditate*, care nu se modifică la examenele repetate. În împrejurimile marginii lacunare pereții sînt de asemenea rigizi.

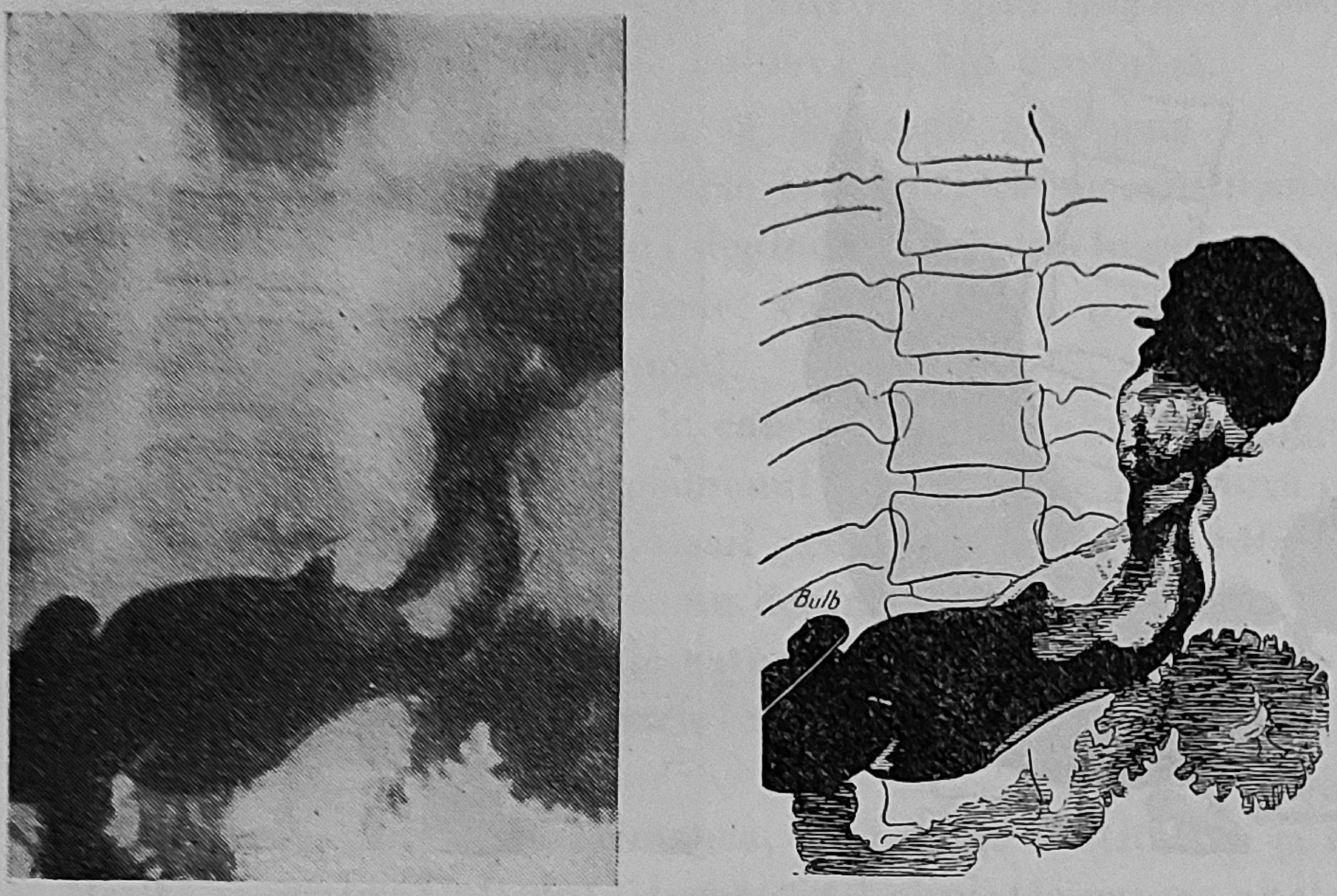


Fig. 40. — Cancer vegetant al corpului stomacului. Imaginea lacunară interesează mai mult mica curbură. Defectul de umplere cu contur policiclic și semitonuri (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

— Atunci cînd tumoarea se întinde și asupra uneia dintre fețe, și cu atît mai mult cînd ea este localizată numai pe una dintre fețe, apare un alt semn caracteristic: lacuna de față, care se prezintă ca o pată clară, cu tonalitate neomogenă, în mijlocul umbrei stomacului.

În funcție de localizarea cancerului apar aspecte caracteristice.

În cancerul pilorului se observă mai întîi o imagine lacunară pe una dintre curburi. Cînd tumoarea crește, apare un spațiu clar, care separă antrul de bulbul duodenului. În această zonă clară, canalul piloric apare ca un fir subțire (fig. 41), neregulat, întortochiat. Cînd tumoarea devine și mai mare, pilorul dispare complet (imagine de amputare a pilorului). Bontul gastric prezintă totuși un pinten către dreapta, care este imaginea canalului piloric rămas. Restul stomacului este dilatat și aton.

Cancerul curburilor dă de obicei imagini lacunare tipice.

Atunci cînd cancerul se întinde în același timp pe o curbură și pe fețe, apare imaginea de biloculare,

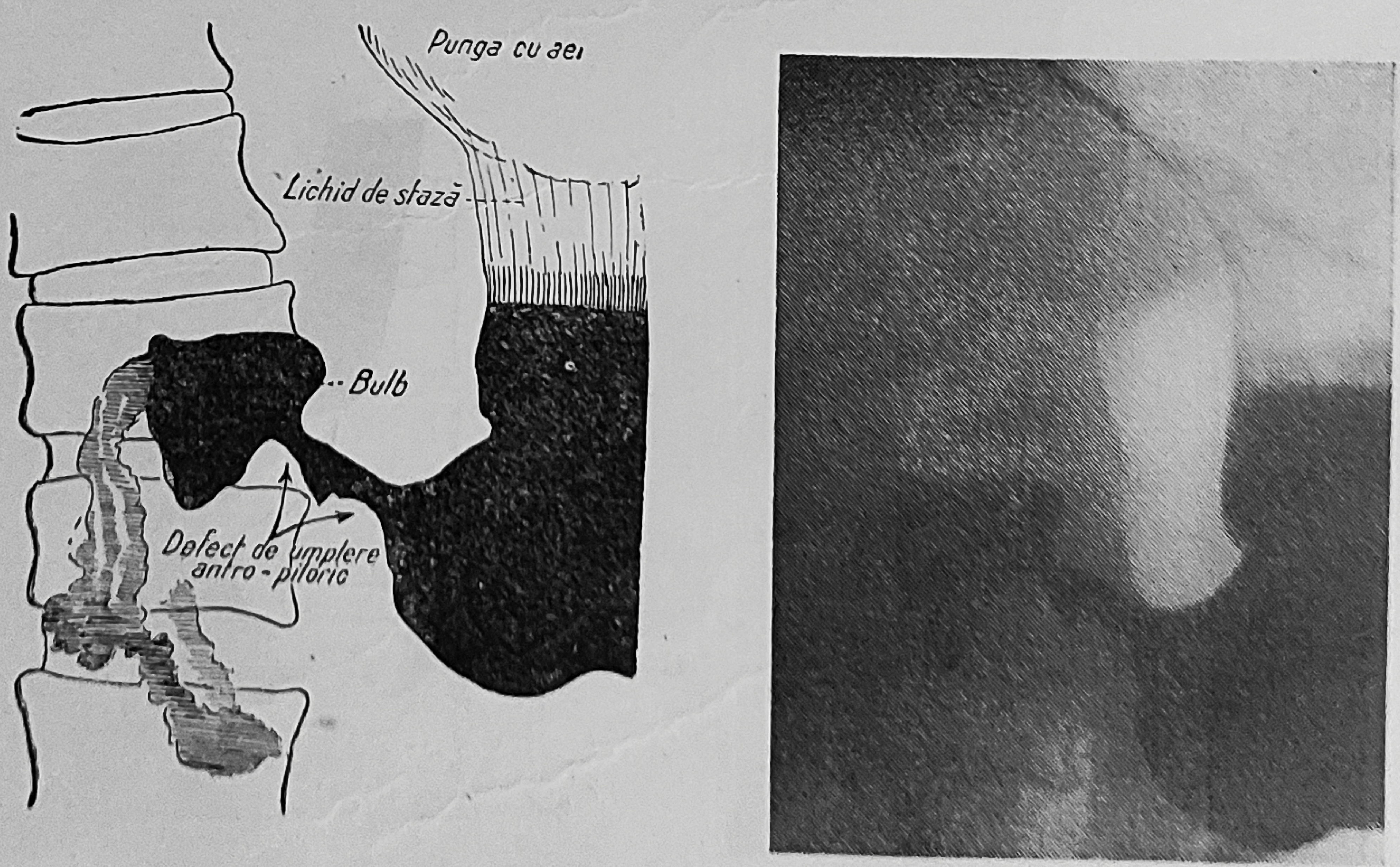


Fig. 41. — Cancer inelar antro-piloric. Regiunea antro-pilorică cu aspectul unui canal îngust și rigid. Pilor incontinent. Stomac amputat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

care se deosebeşte de stenoza mediogastrică datorită ulcerului, prin rigiditatea canalului intermediar, prin lărgimea sa, prin sediul său central şi prin neregularităţile lui.

FORMELE CLINICE

Forma latentă evoluează fără semne. În momentul cînd tumoarea este descoperită din întîmplare, cu ocazia unui examen clinic sau radiologic, este deja prea tîrziu: cancerul a devenit inoperabil sau operaţia va fi urmată de recidivă şi metastaze în foarte scurt timp. În unele cazuri, primul semn poate să fie o flebită a membrelor inferioare sau o metastază în ficat sau pancreas.

Forma nedureroasă. În această formă bolnavul nu suferă, dar nu are poftă de mîncare şi slăbeşte. Slăbirea este un simptom foarte important. În alte cazuri, boala începe cu anemie pronunţată sau cu febră şi tulburări intestinale (diaree, constipaţie).

Forma dureroasă este reprezentată de cancerele ulcerate sau de ulcerele malignizate. Boala este deseori confundată cu un ulcer; numai examenul radiologic poate uneori să deosebească un cancer ulcerat sau un ulcer cancerizat de un ulcer obişnuit.

Cancerul stenozant al pilorului poate fi confundat cu stenoza ulceroasă sau cicatriceală a pilorului. În această formă, bolnavii au intoleranţă gastrică şi vărsături pronunţate. La radioscopie stomacul apare mult dilatat. Semnele clinice pot să apară de la început sau mai tîrziu, în cursul evoluţiei tumorii care invadează pilorul.

Cancerul cardiei poate să înceapă brusc cu disfagie: alimentele înghiţite trec greu în stomac şi bolnavul are senzaţia că ele se opresc în esofag, dînd dureri retrosternale iradiate în spate şi epigastru. Aceste simptome sînt asemănătoare cu ale spasmului cardiei. Abia la apariţia primelor hematemeze este bănuit diagnosticul adevărat: un examen radioscopic şi radiografic, făcut în acest moment, pune în evidenţă tumoarea, de multe ori prea tîrziu.

Cancerul mezogastric dă un aspect biloculat stomacului. Această formă poate fi confundată cu bilocularea ulceroasă sau cu volvulusul gastric.

Ulcero-cancerul este un ulcer gastric, de obicei calos, situat pe mica curbură sau în apropierea pilorului, care suferă degenerescenţa malignă după ani de zile de evoluţie. Transformarea canceroasă poate fi bănuită după următoarele semne: bolnavul slăbeşte progresiv, pofta de mîncare dispare, apar hemoragii oculte sau melene şi hematemeze frecvente, anemie, scăderea forţelor fizice. Explorarea radiologică poate preciza diagnosticul prin compararea imaginii cu cele anterioare.

Transformarea malignă se poate întîlni şi după operaţii paliative pentru ulcer sau chiar după rezecţiile care lasă ulcerul pe loc.

COMPLICAŢIILE

În timpul evoluţiei, un cancer al stomacului poate da complicaţii prin extinderea la organele vecine sau metastazele la distanţă. În afară de aceasta, pot surveni complicaţii datorite infecţiei supraadăugate sau perforaţiilor.

Complicaţiile mai frecvente datorite extinderii la organele vecine sînt: ocluziile intestinale, icterul, ascita neoplazică etc.

Metastazele la distanţă se pot opri în plămîn, dînd simptomatologia unei tumori pulmonare, sau în creier, oase etc.

Infecţia supraadăugată se manifestă clinic prin temperatură şi leucocitoză, iar anatomopatologic prin prezenţa ganglionilor inflamatori. Infecţia poate provoca limfangite şi abcese, cu deschiderea colecţiilor în organele vecine sau la peretele abdomenului. Iau astfel naştere fistule gastro-colice sau gastro-parietale.

Perforația se datorește procesului necrotic sau infecției. Ea se poate face către peritoneul liber, către peretele abdomenului, către organe pline sau către organe cavitare. În felul acesta iau naștere peritonite generalizate sau localizate, perforații acoperite sau fistule gastro-colice sau gastro-cutanate.

Flebitele, bronhopneumoniile, abcesele ficatului, constatate în cursul evoluției unui cancer gastric, reprezintă metastaze septice.

DIAGNOSTICUL

Am arătat că în perioada de început, atunci cînd neoplasmul este curabil, diagnosticul clinic este greu de făcut, din cauza lipsei unor semne caracteristice. O dispepsie persistentă, cu slăbire inexplicabilă la un bolnav trecut de 40 de ani, trebuie să ne facă să ne gîndim la cancerul stomacului și să trecem la o explorare atentă prin toate mijloacele.

Examenul radiologic va fi făcut cu mare atenție, de către un radiolog care are experiență.

Examenul sucului gastric arată în majoritatea cazurilor o achilie sau o hipoclorhidrie pronunțată, precum și prezența acidului lactic. Nu trebuie să se uite însă că sînt cazuri de neoplasme ale stomacului care pot evolua cu aciditate normală sau chiar cu hiperclorhidrie. Prezența proteinelor în cantitate mare în sucul gastric este un semn care ne poate îndreptăți să bănuim prezența neoplasmului. Constatarea celulelor neoplazice în lichidul provenit din spălătura stomacului este un semn de certitudine.

Proba cu adrenalină trebuie făcută în toate cazurile în care bănuim prezența unui neoplasm al stomacului.

Examenul fecalelor pentru hemoragii oculte pune în evidență prezența sîngelui mult mai constant și mai persistent decît în ulcer.

Gastroscopia și gastrofotografia sînt mijloace de investigație care nu se fac obișnuit, dar care pot da indicații prețioase în cazurile în care diagnosticul este greu.

Diagnosticul diferențial va trebui făcut în primul rînd cu ulcerul și îndeosebi cu forma tumorală a ulcerului (ulcer calos). Uneori acest diagnostic diferențial este greu în timpul intervenției. Cum ambele boli trebuie tratate prin gastrectomie, examenul anatomopatologic intraoperator va preciza natura exactă.

Tumorile benigne ale stomacului dau uneori simptome asemănătoare, dar imaginea radiologică este de cele mai multe ori caracteristică. Tuberculoza stomacului este destul de rară și coincide cu o tuberculoză pulmonară. Limfogranulomul gastric este o tumoare rară, care poate fi confundată cu cancerul. Gastritele anacide, și în special gastrita sifilitică, pot da naștere la confuzii pe care un bun examen radiologic le va înlătura.

Tot din punct de vedere radiologic, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumorile extragastrice (fig. 42, 43).

EVOLUȚIA

Dacă nu se intervine în perioada de început, boala evoluează, tumoarea crește și se poate pipăi. S-a afirmat că atunci cînd tumoarea se pipăie, ea a devenit inoperabilă. În realitate, inoperabilitatea tumorii nu este în funcție de acest lucru. Iacobovici afirmă că 60% dintre tumorile care se simțeau au putut fi extirpate. Diagnosticul operabilității nu poate fi făcut decît prin laparotomie exploratoare. Tumorile care au devenit fixe, care s-au extins la organele vecine, au dat metastaze în ficat și ganglioni la distanță, trebuie socotite inoperabile. Acești bolnavi slăbesc continuu, culoarea pielii devine galbenă ca paiul, apar edeme cașectice, anemie pronunțată, diaree, oligurie.

La tineri, boala evoluează repede. La bătrîni, ea poate să dureze mai mult de doi ani. Cancerul localizat la orificii face ca starea generală să se altereze mai repede prin denutriție.

PROGNOSTICUL

Este în funcție de evoluție și tratament. Operat la timp, cancerul gastric poate da vindecări definitive sau supraviețuiri care echivalează cu o vindecare (5—20 de ani).

Cazurile operate tîrziu pot da totuși supraviețuiri de 2—3 ani, dacă operația a fost suficient de largă.

Lăsat să evolueze de la sine, un neoplasm gastric la un bolnav sub 40 de ani duce la moarte înainte de doi ani. Supraviețuiri mai îndelungate se pot vedea în cancerele așezate departe de orificii, la bătrîni, care fac forme schiroase.



Fig. 42. — Tumoare extragastrică deplasînd mult stomacul spre stînga și în jos. Cutele mucoasei stomacului nemodificate (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

TRATAMENTUL

Tratamentul profilactic. Deși patogenia cancerului este încă necunoscută, se cunosc anumite condiții care favorizează sau predispun la apariția lui. Înlăturarea acestor condiții favorizante este de cele mai multe ori posibilă. Se poate vorbi deci de un tratament profilactic al cancerului stomacului.

Se știe că gastritele și îndeosebi gastritele cronice alcoolice, gastritele sifilitice etc. predispun la cancer. Tratarea la timp a acestor gastrite, sau evitarea lor, constituie o armă în lupta anticanceroasă.

Se știe, de asemenea, că ulcerele juxtapilorice și ale micii curburi degenerează în cancer într-o proporție destul de mare, care ar atinge, după Petrov, Finsterer și alții, peste 20% din totalitatea ulcerelor. Tratamentul lor prin rezecție largă evită această malignizare. Tumorile benigne, polipii stomacului etc. degenerează în cancer mai curînd sau mai tîrziu. Tratamentul la timp prin exereză largă, adică prin gastrectomie, a acestor tumori, constituie o formă de profilaxie a cancerului.

Lupta anticanceroasă, organizată prin depistări în masă, dispensarizarea, ridicarea calificării oncologice a medicilor de policlinică, dispensar și teren, ridicarea calificării radiolo-



Fig. 43. — Cancer al pancreasului. Defect de umplere mediogastrică care poate fi confundat cu imaginea lacunară a cancerului stomacului; cutele mucoasei își păstrează paralelismul (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



gilor, care nu trebuie să fie rupți de clinică, sînt mijloacele profilactice cele mai eficace (N. N. Petrov).

Radioterapia nu a dat nici un rezultat în tratamentul cancerului stomacului. Ea poate fi folosită pentru a combate inflamația supraadăugată, în formele inoperabile.

Tratamentul medical are de scop restabilirea echilibrului umoral al bolnavului, pentru a putea suporta operația, sau, în formele inoperabile, combaterea durerilor și a intoleranței gastrice.

Tratamentul chirurgical este singurul eficace și trebuie aplicat de îndată ce diagnosticul de cancer a fost pus. În formele de cancer la început, acest tratament este radical și poate da vindecări durabile, dacă exereza a fost destul de largă. În formele inoperabile, tratamentul chirurgical este paliativ, dar poate da ușurare și supraviețuiri de 1—2 ani.

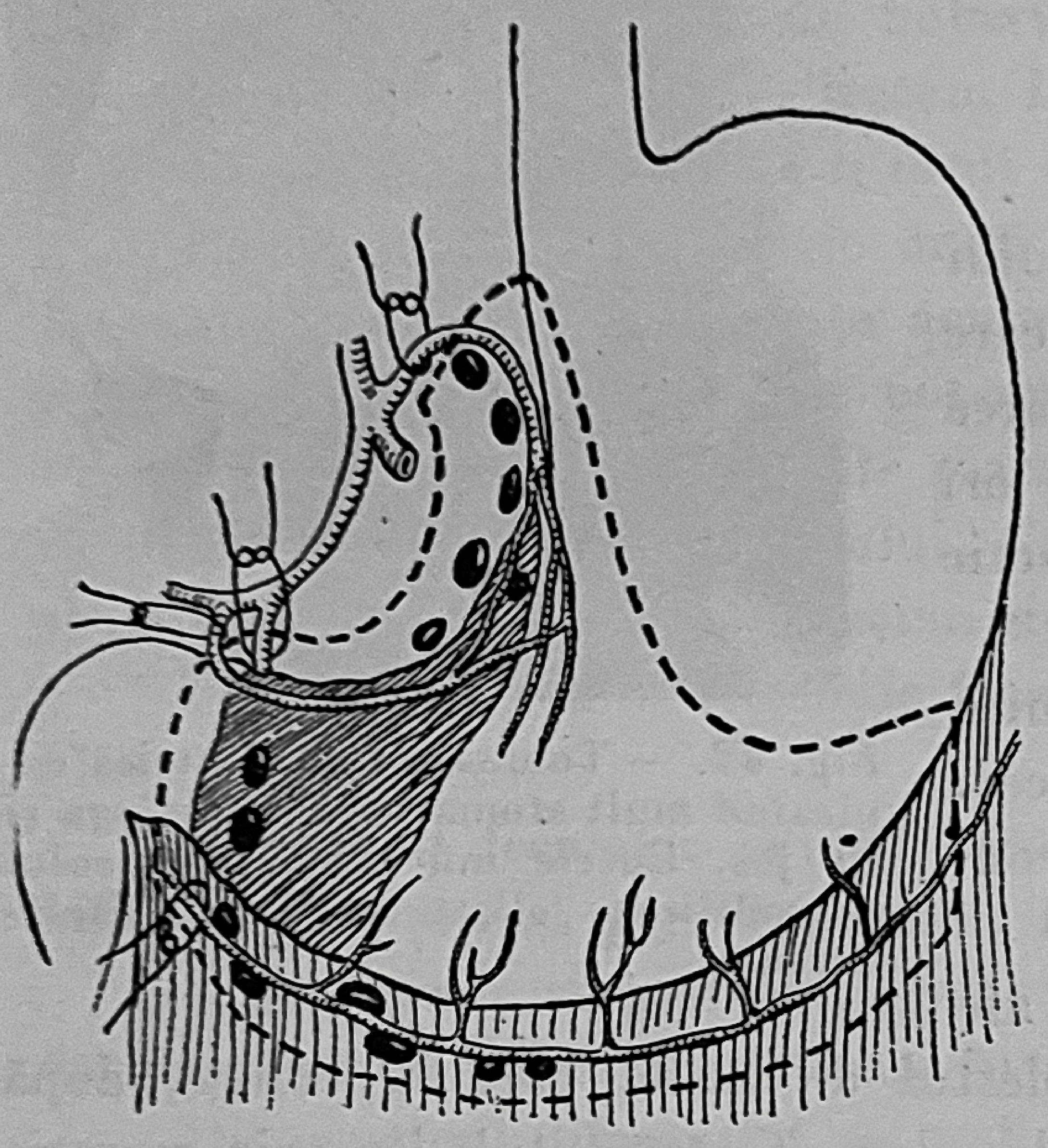


Fig. 44. — Întinderea minimă a rezecției în cancerul stomacului (linia punctată) (după Cunéo).

Singurul tratament radical este gastrectomia totală sau subtotală. Gastrectomia trebuie să fie largă, subtotală, chiar în neoplasmele situate în apropierea pilorului, deoarece trebuie ridicate lanțurile ganglionilor retropilorici, ai micii curburi și gastro-epiploici drepți (fig. 44), împreună cu tot marele epiploon, care s-a dovedit a fi sediul metastazelor microscopice chiar de la început.

Secțiunea stomacului trebuie să meargă tangent cu esofagul abdominal și să cadă pe marea curbură în apropierea hilului splenic, așa încît să nu rămînă din stomac decît fornixul.

Gastrectomia subtotală este eficace pentru cancerele juxtapilorice, ale micii curburi, ale jumătății drepte a marii curburi și ale fețelor stomacului. Rezecția trebuie să fie atît de largă, pentru ca să depășească cu cel puțin 4—5 cm limitele aparente ale tumorii; se știe că infiltrația submucoasă merge mult mai departe decît aceste limite. Înspre duoden secțiunea trebuie să depășească pilorul, fără ca să se rezece prea mult din prima porțiune a duodenului, deoarece invazia duodenului este excepțională.

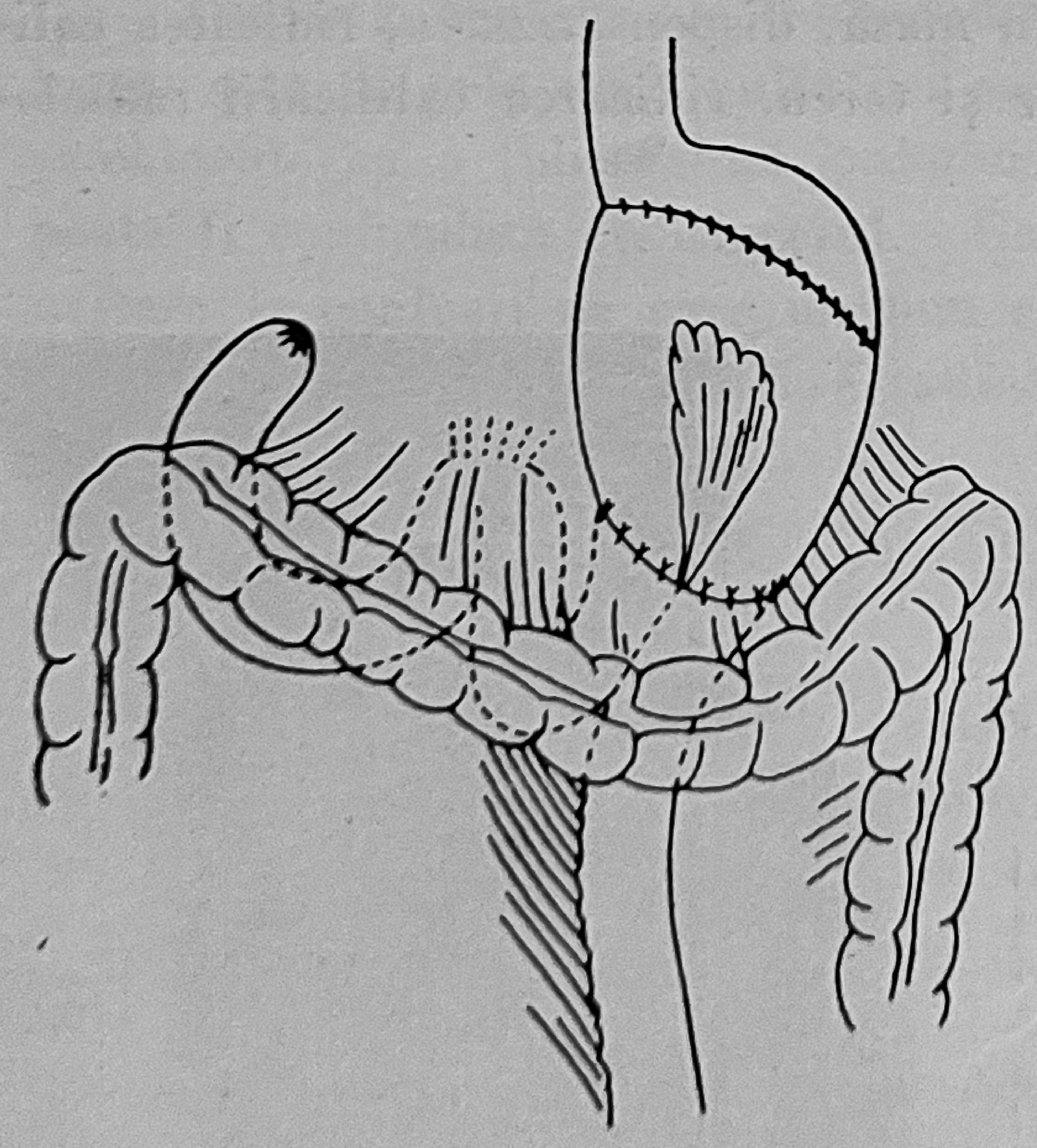


Fig. 45. — Gastrectomia subtotală. Se păstrează o zonă de 1—2 cm sub cardia. Ansa jejunală este trecută transmezocolic. La piciorul ei se face o anastomoză Braun.

Restabilirea continuității se poate face printr-o anastomoză termino-terminală, duodeno-gastrică, așa cum a procedat Péan în 1879, cînd a făcut prima gastrectomie pentru cancer, și apoi Rydigier și Billroth. Acest mod de anastomoză este de cele mai multe ori impracticabil, dată fiind întinderea rezecției. Cea mai folosită este anastomoza jejuno-gastrică termino-laterală (fig. 45), tip Eiselsberg-Reichel-Polya, sau Hoffmeister-Finsterer.

Gastrectomia totală (fig. 46, 47, 48, 49, 50, 51) a fost propusă și executată pentru cancerul stomacului într-un mare număr de cazuri. Supraviețuirile sînt posibile un număr de ani. Ea este

indicată în cancerele sus-situate pe mica curbură sau ale cardiei. Anastomoza se va face între prima ansă jejunală şi esofagul abdominal, avînd grija să facem şi o jejuno-jejunostomie (Braun) la piciorul ansei. Excepţional, se poate face o anastomoză între esofagul abdominal şi duoden. În ultimul timp s-a recomandat să se interpună între esofag şi duoden o ansă jejunală izolată, jucînd rolul de neostomac.

În cancerul cardiei, rezecţia gastrică trebuie făcută pe cale abdomino-toracică, ridicînd o parte din esofagul inferior şi trei sferturi superioare din stomac, partea antrală putînd fi uşor folosită pentru stabilirea continuităţii cu esofagul (Făgărăşanu).

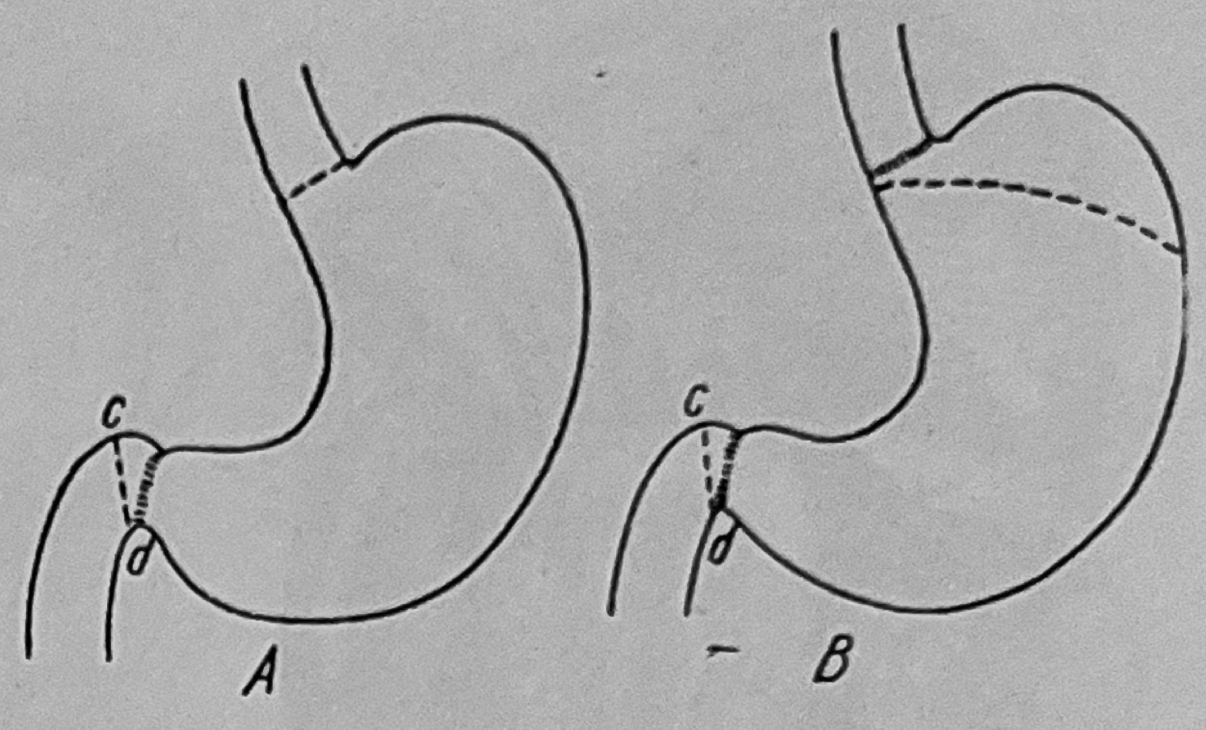


Fig. 46. — Gastrectomia totală *(A)* prin comparaţie cu una din tipurile de gastrectomie subtotală *(B)*.

Prezenţa metastazelor în ficat, invadarea pancreasului şi a peritoneului, existenţa unei ascite neoplazice şi a ganglionilor canceroşi în hilul ficatului sau al splinei constituie contraindicaţii ale exerezei. De asemenea, se consideră contraindicaţie invadarea colonului transvers. Astăzi, aceste limite au fost mult depăşite şi gastrectomia a fost practicată în cazuri avansate, extirpîndu-se în bloc, fie splina şi pancreasul stîng, împreună cu esofagul invadat, fie extirpînd în bloc stomacul şi colonul transvers invadat (la noi în ţară, Tr. Nasta, C. Andreoiu, D. Gerota etc.) (fig. 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61).

Mortalitatea operatoare a scăzut mult în ultima vreme, după aceste operaţii radicale. De unde în statisticile lui Anschütz şi Konjetzny mortalitatea în rezecţia largă atingea 28—41%, în cea a lui Iacobovici 30%, statisticile recente dau o mortalitate care variază între 10 şi 20%. Gastrectomia totală mai dă şi astăzi o mortalitate care depăşeşte 40%.

Rezultatele îndepărtate sînt descurajatoare. În statistica lui Mayo, din 427 de operaţi cu rezecţie largă, numai 37% erau vindecaţi după trei ani şi 25% după cinci ani. După rezecţia totală, s-au văzut supravieţuiri de trei şi patru ani.

Intervenţiile paliative. În tumorile inextirpabile se pot încerca intervenţii paliative, care au ca scop evitarea obstacolului creat de neoplasm, înlesnind hrănirea

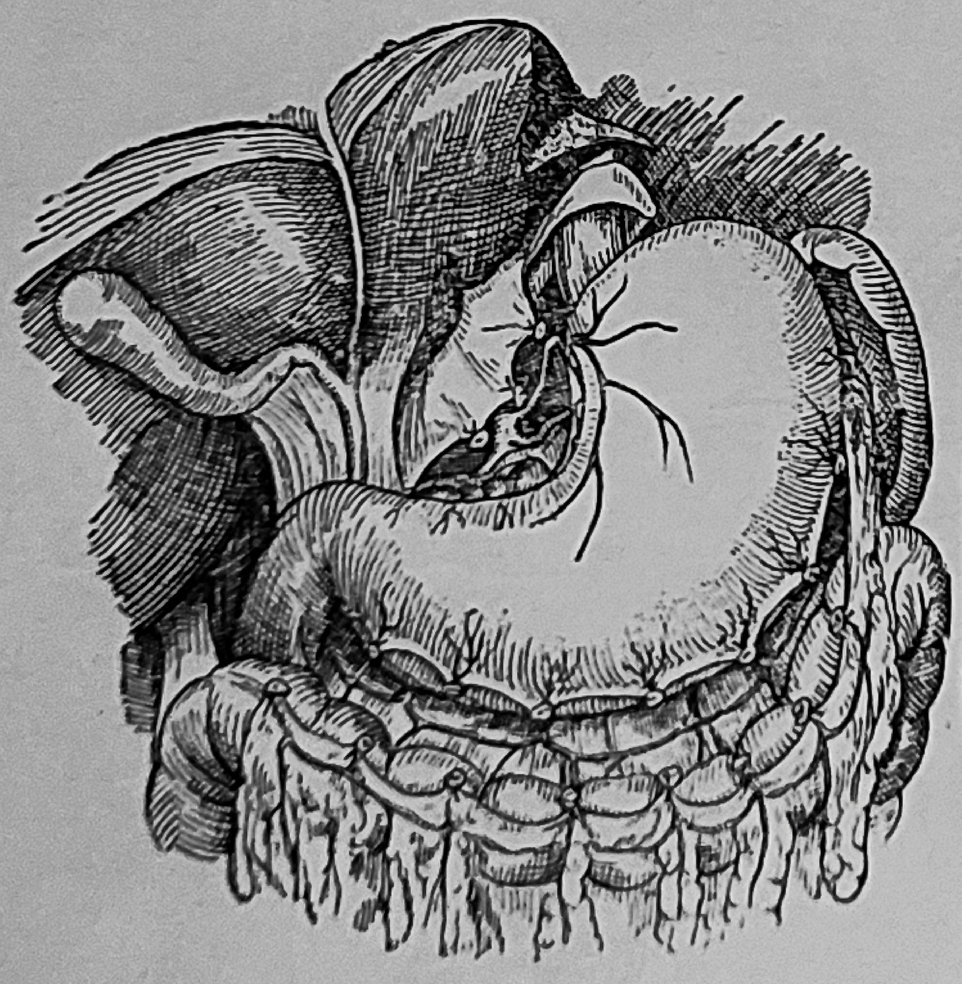


Fig. 47. — Gastrectomia totală. Liberarea stomacului prin secţionarea pediculilor vasculari. În ce priveşte splina, aceasta poate fi lăsată pe loc sau extirpată, după cum sînt sau nu prinşi ganglionii din pediculul ei.

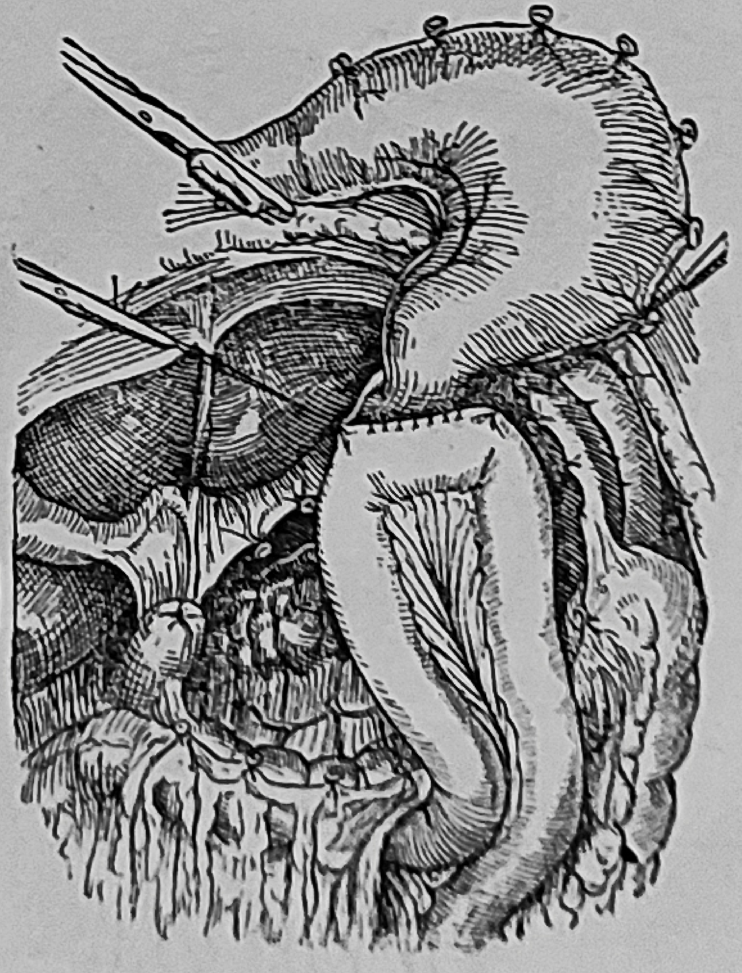


Fig. 48. — Duodenul a fost secţionat şi înfundat, după tehnica obişnuită oricărei rezecţii. Stomacul este răsturnat. Ansa jejunală este adusă precolic. Stratul sero-seros dorsal.

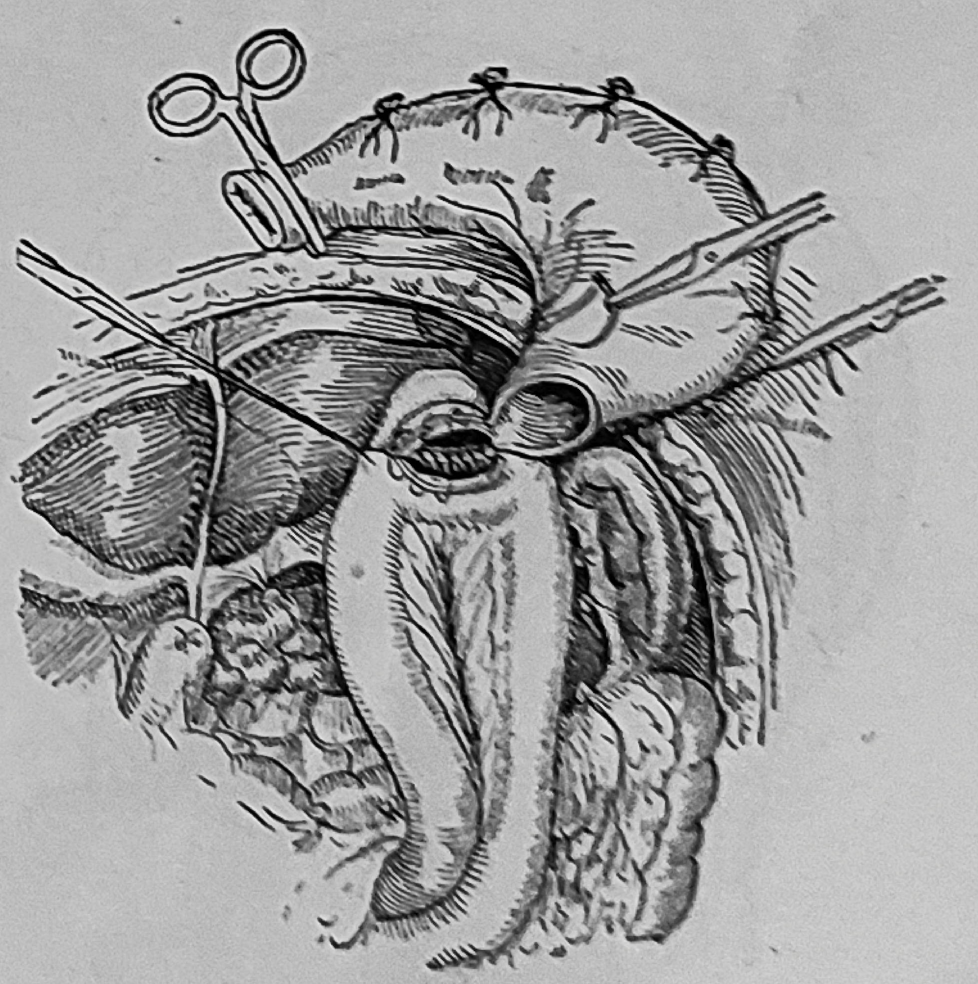


Fig. 49. — Secţionarea esofagului şi jejunului. S-a făcut stratul total dorsal. Se continuă cu stratul total ventral. Esofagul este secţionat treptat, pe măsură ce se execută cusătura totală.

bolnavului. În cancerele sus-situate, la cardia, operaţia chirurgicală paliativă este gastrostomia. Jejunostomia este o operaţie care trebuie părăsită, pentru că produce pierderi de lichide pe lîngă sondă, cu deshidratarea şi deproteinizarea bolnavului. În neoplasmele situate în apro-

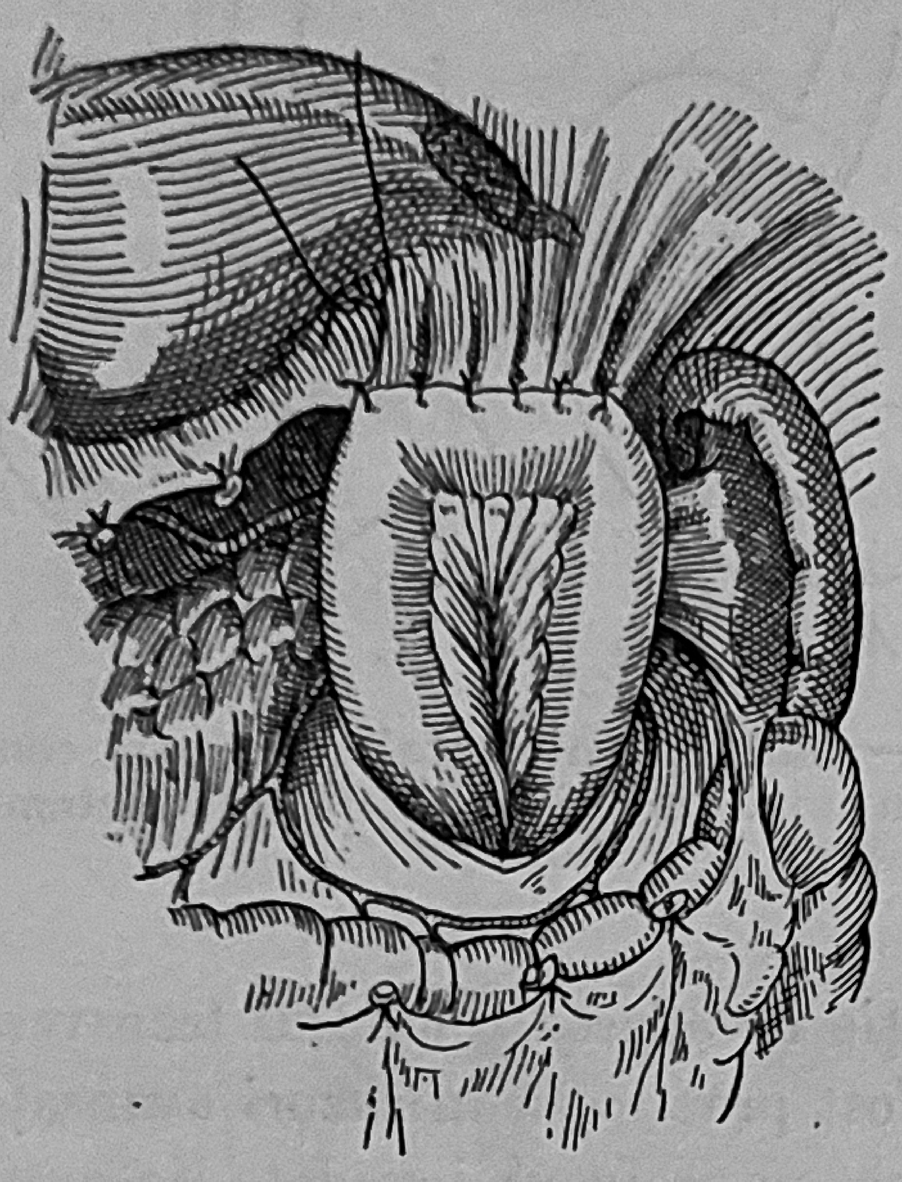


Fig. 50. — Planul sero-seros ventral. Prin puncte separate cu fir de aţă se aduce peritoneul de pe faţa inferioară a diafragmei la ansa jejunală.

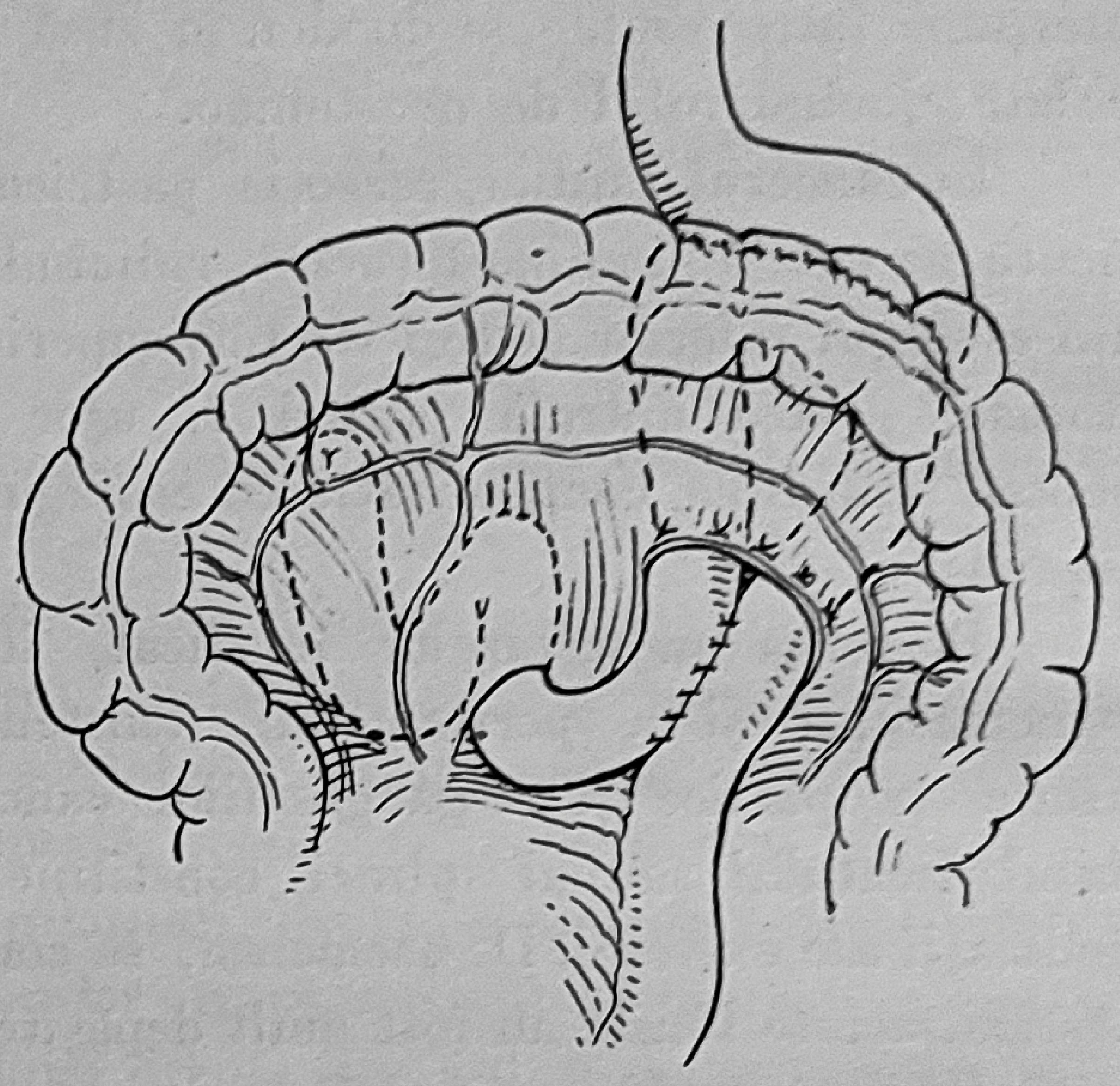


Fig.51. — Gastrectomia totală sau subtotală se completează de obicei cu o anastomoză Braun (jejuno-jejunală) la piciorul ansei.

pierea pilorului, gastro-enteroanastomoza este intervenţia cea mai indicată. Ea poate fi practicată precolic sau transmezocolic, după caz.

Aceste operaţii paliative se practică din ce în ce mai rar, deoarece indicaţiile operaţiilor de exereză s-au extins. Totuşi, şi astăzi mai mult de 50% dintre bolnavii cu cancere ale stomacului, care vin la consultaţiile chirurgicale, prezintă forme inoperabile. Dintre cei operaţi, 35% nu pot beneficia decît de o operaţie paliativă.

Din 65% la care se fac operaţii radicale, abia 14—15% au o vindecare îndelungată; 35—40% vor recidiva în primii trei ani.

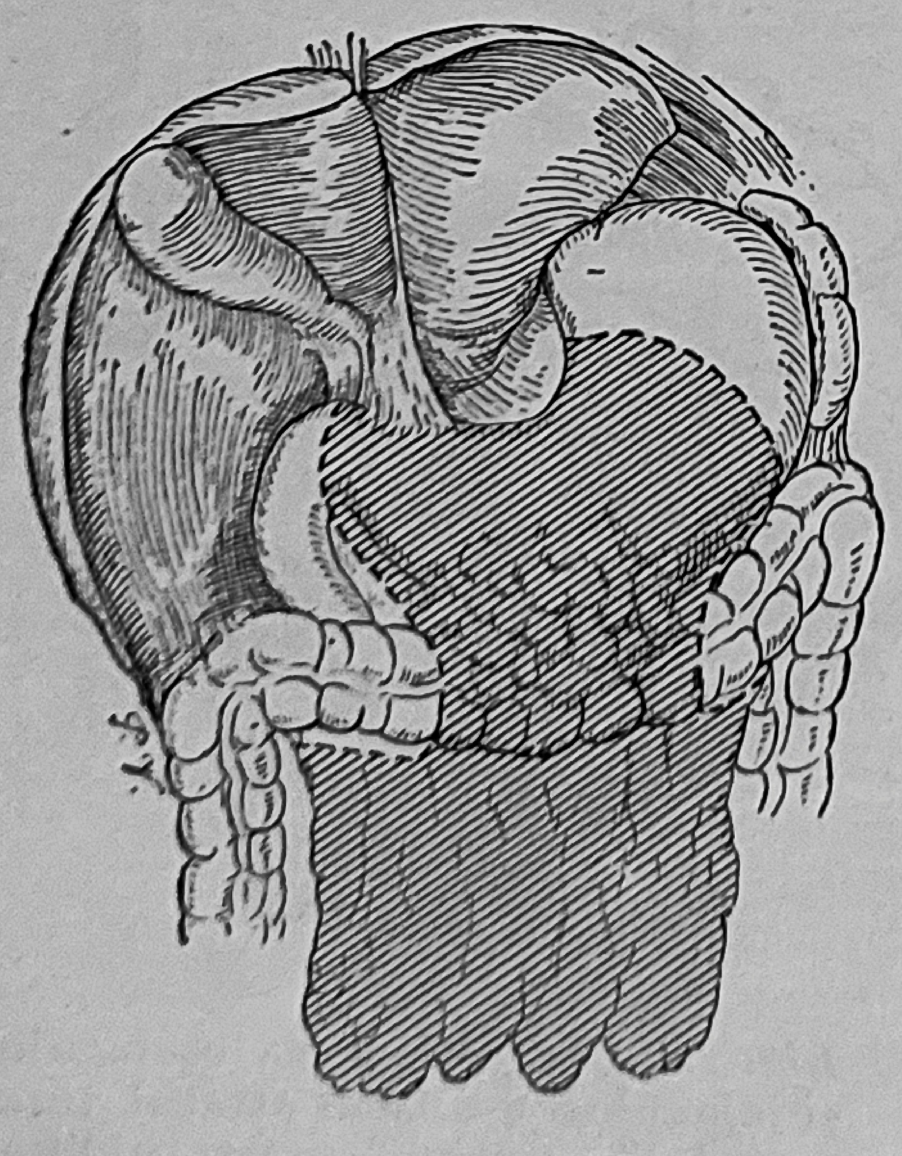


Fig. 52. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Zona haşurată arată limitele exerezei.

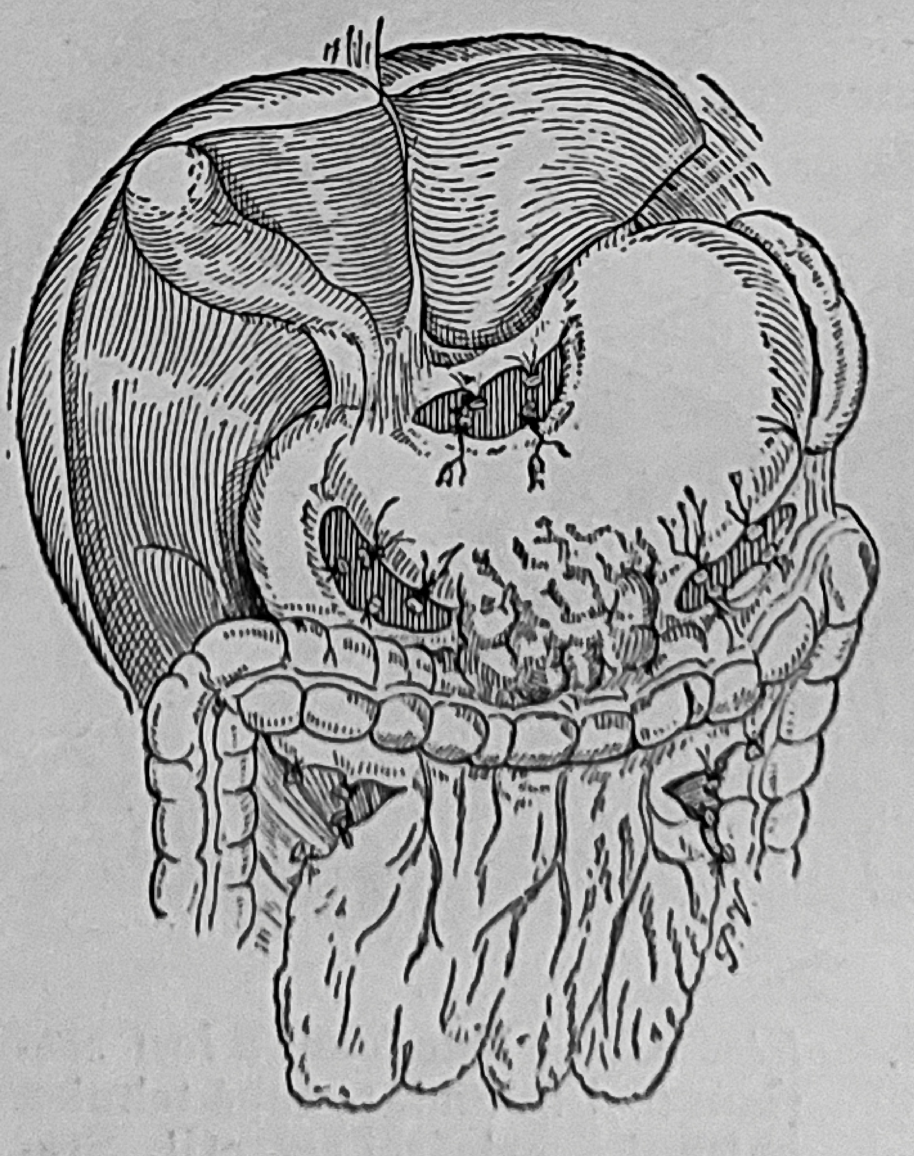


Fig. 53. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Eliberarea stomacului şi colonului.

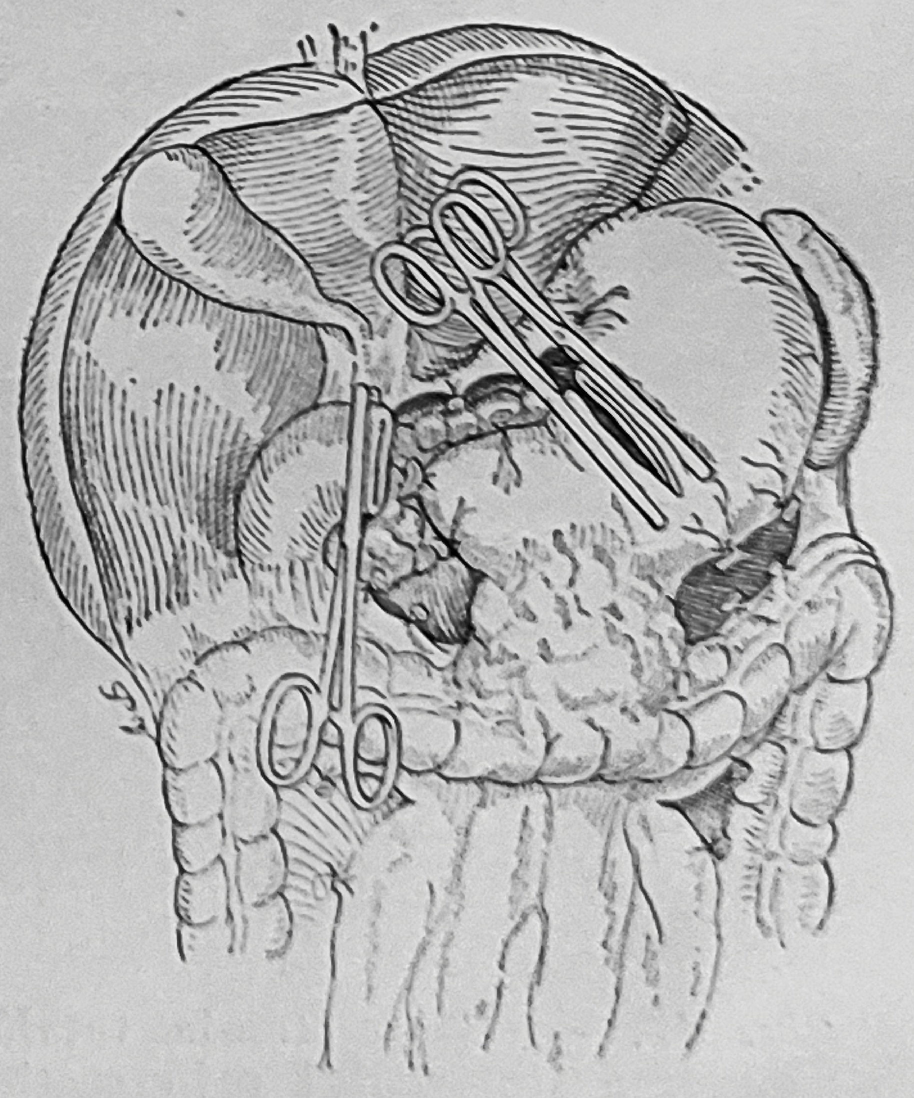


Fig. 54. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Secţionarea duodenului şi parţial a stomacului.

Cu toate aceste cifre puţin încurajatoare, atîta vreme cît nu există un tratament mai bun, singura soluţie este intervenţia operatoare ori de cîte ori nu există metastaze evidente

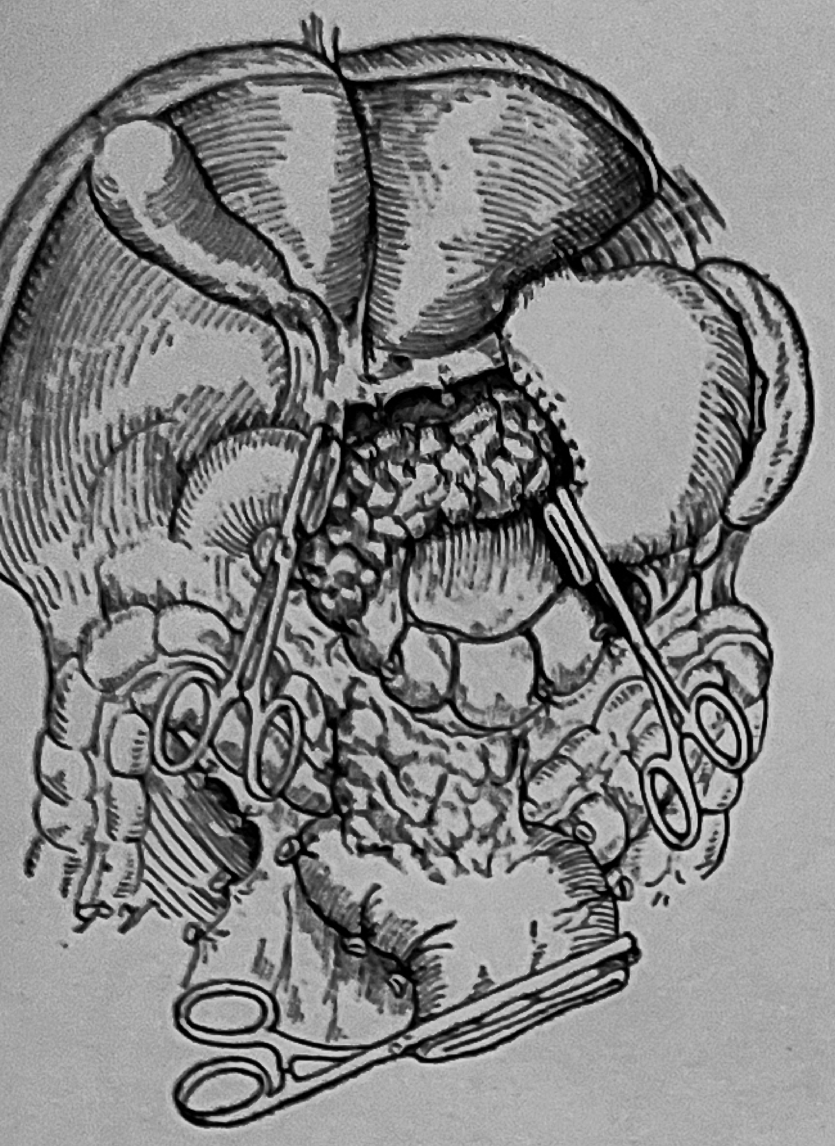


Fig. 55. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Se închide partea superioară a suprafeţei de secţiune a stomacului şi se completează secţionarea lui. Segmentul care va fi îndepărtat este tras în jos.

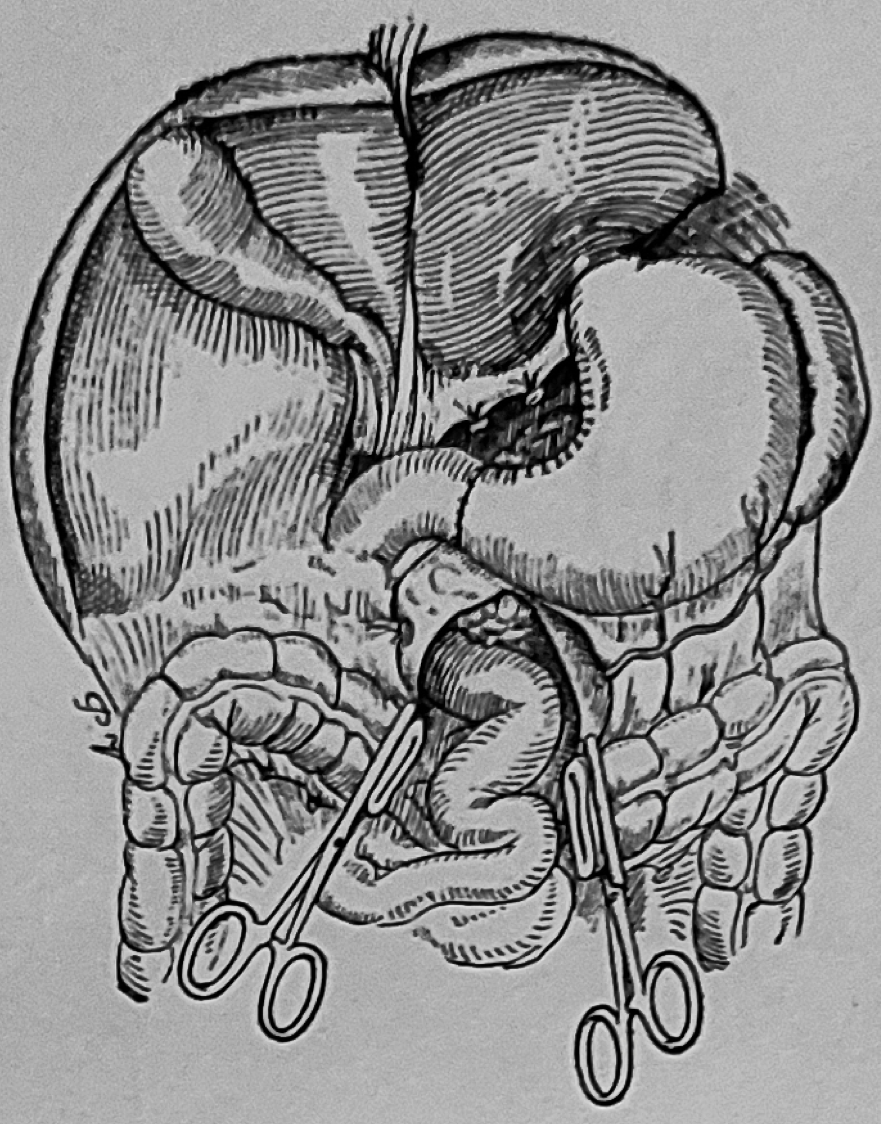


Fig. 56. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Refacerea continuităţii gastro-duodenale după procedeul lui Péan-Billroth I. Segmentul invadat al colonului transvers a fost îndepărtat.

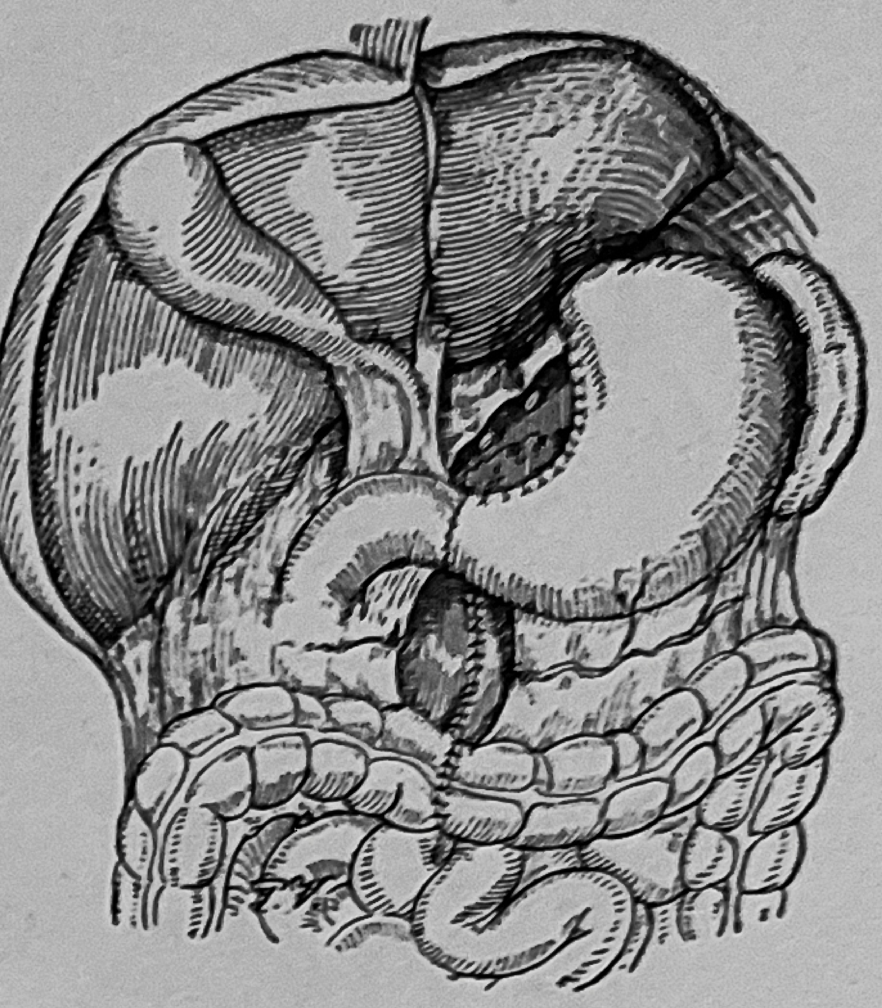


Fig. 57. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Colo-colostomia termino-terminală. Aceasta se execută în două straturi cu puncte separate. Se închide apoi spărtura mezocolică.

clinic. Laparotomia exploratoare este indicată, deoarece examenul clinic şi examenul radiologic sînt incapabile să stabilească gradul de întindere a tumorii şi mai ales posibilităţile de exereză.

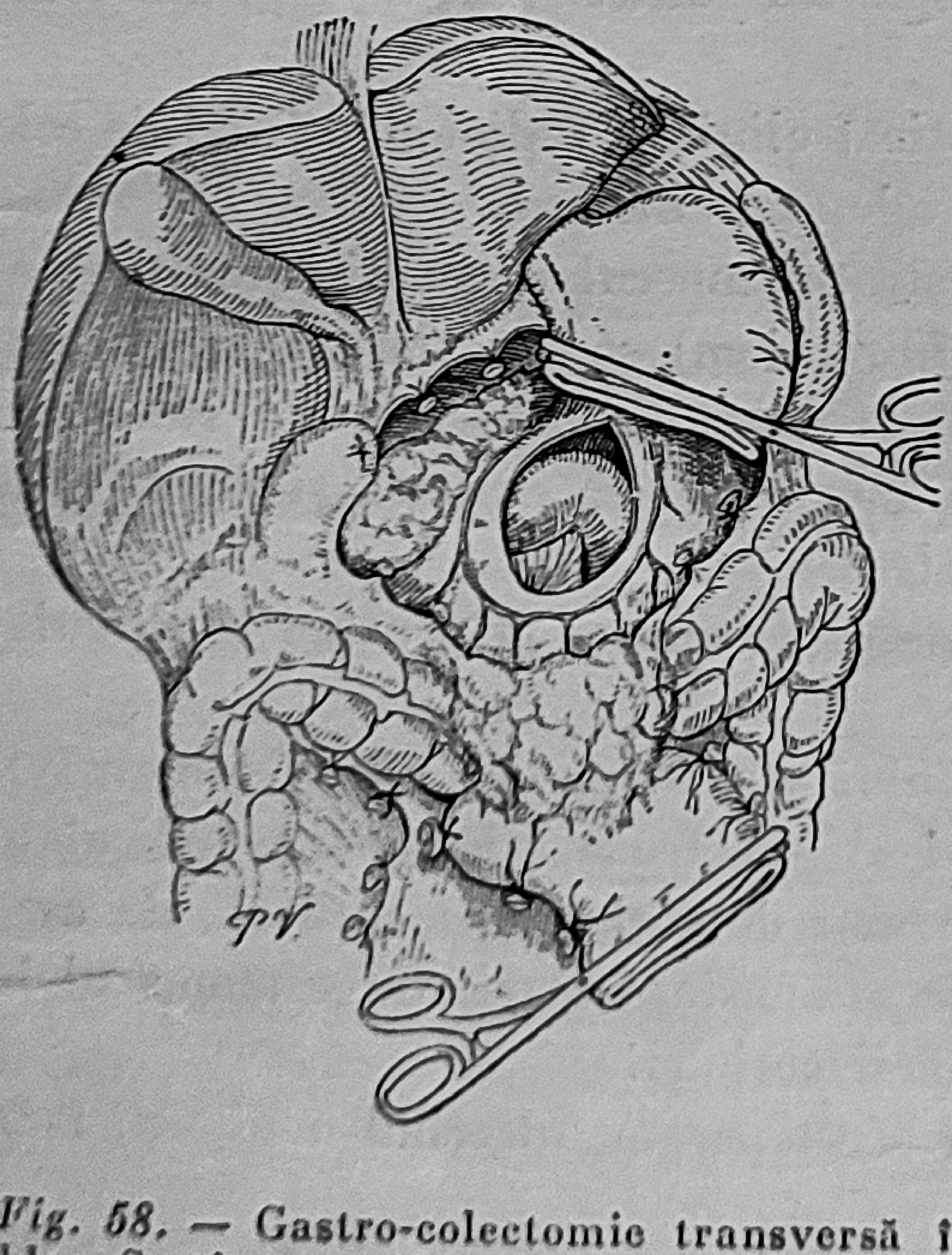


Fig. 58. — Gastro-colectomie transversă în bloc. Secţionarea şi înfundarea duodenului. Segmentul rezecat din stomac este tras în jos. Se face o spărtură într-o arie avasculară a mezocolonului transvers.

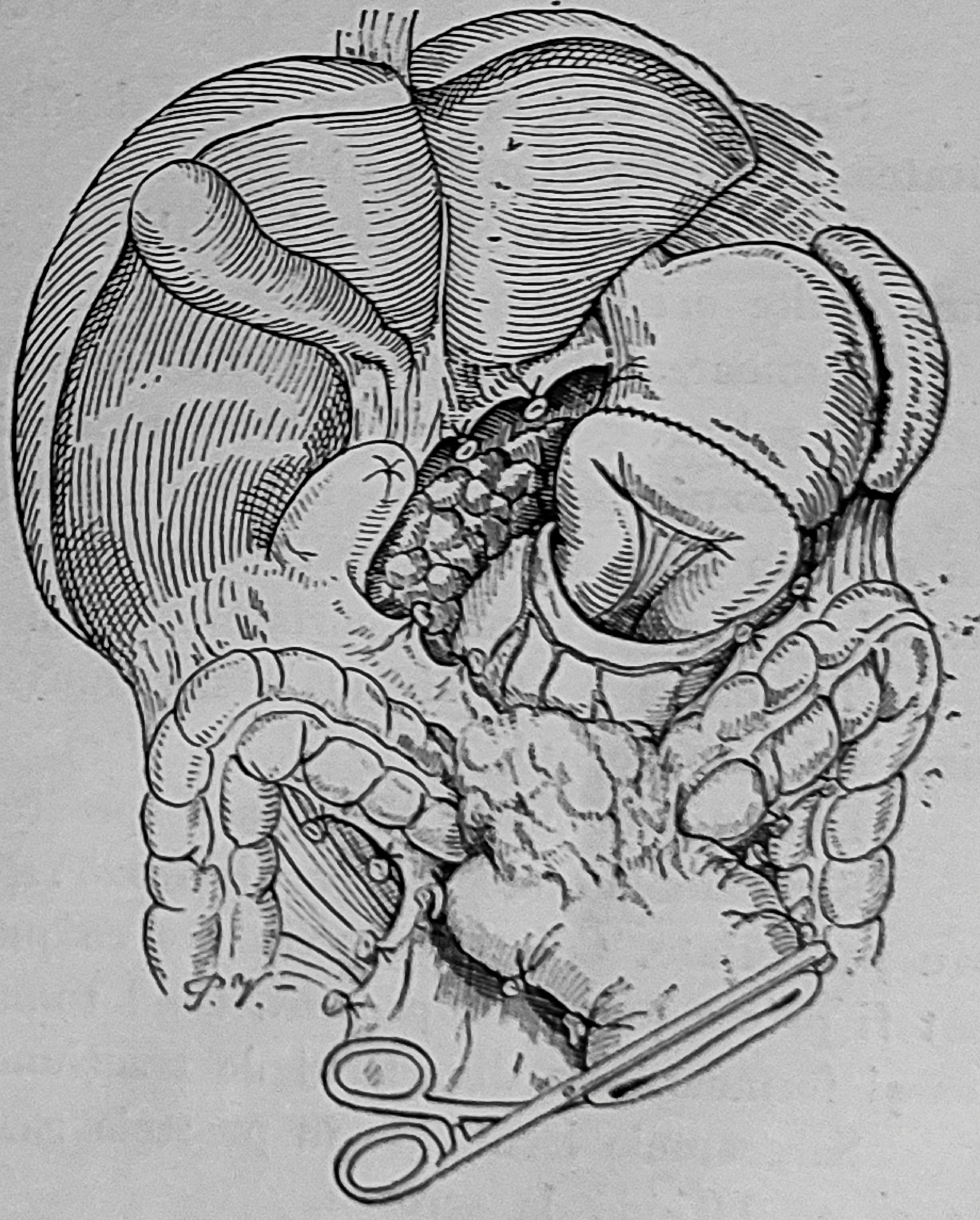


Fig. 59. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Anastomoză gastro-jejunală tip Reichel-Polya, ansa jejunală fiind trasă supramezocolic prin spărtura din mezocolonul transvers.

Viitorul chirurgiei cancerului gastric trebuie să se îndrepte, nu către exereze din ce în ce mai largi şi mai complexe, ci către un diagnostic mai timpuriu, bazat pe examenele radio-

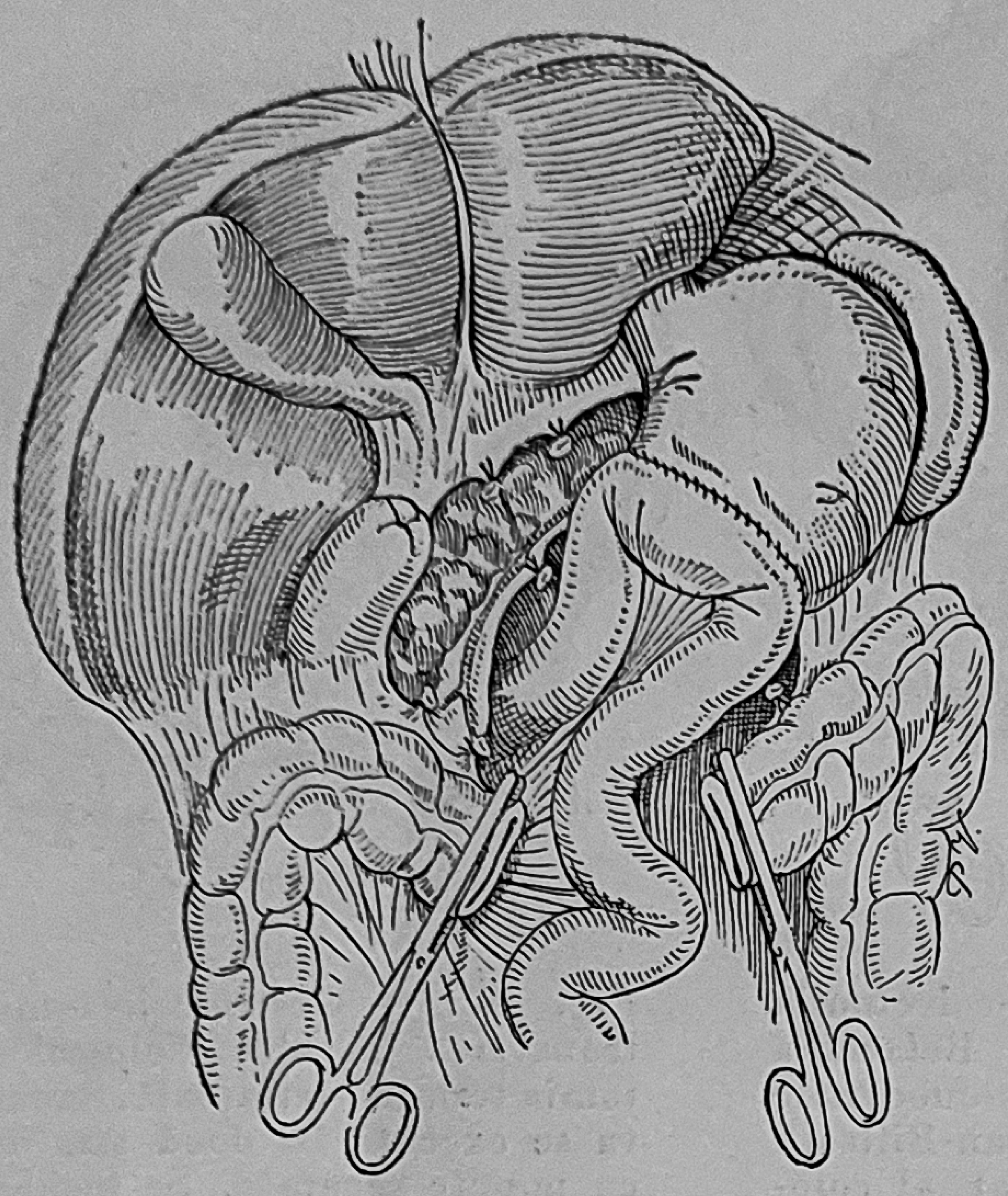


Fig. 60. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Secționarea segmentului invadat al colonului transvers.

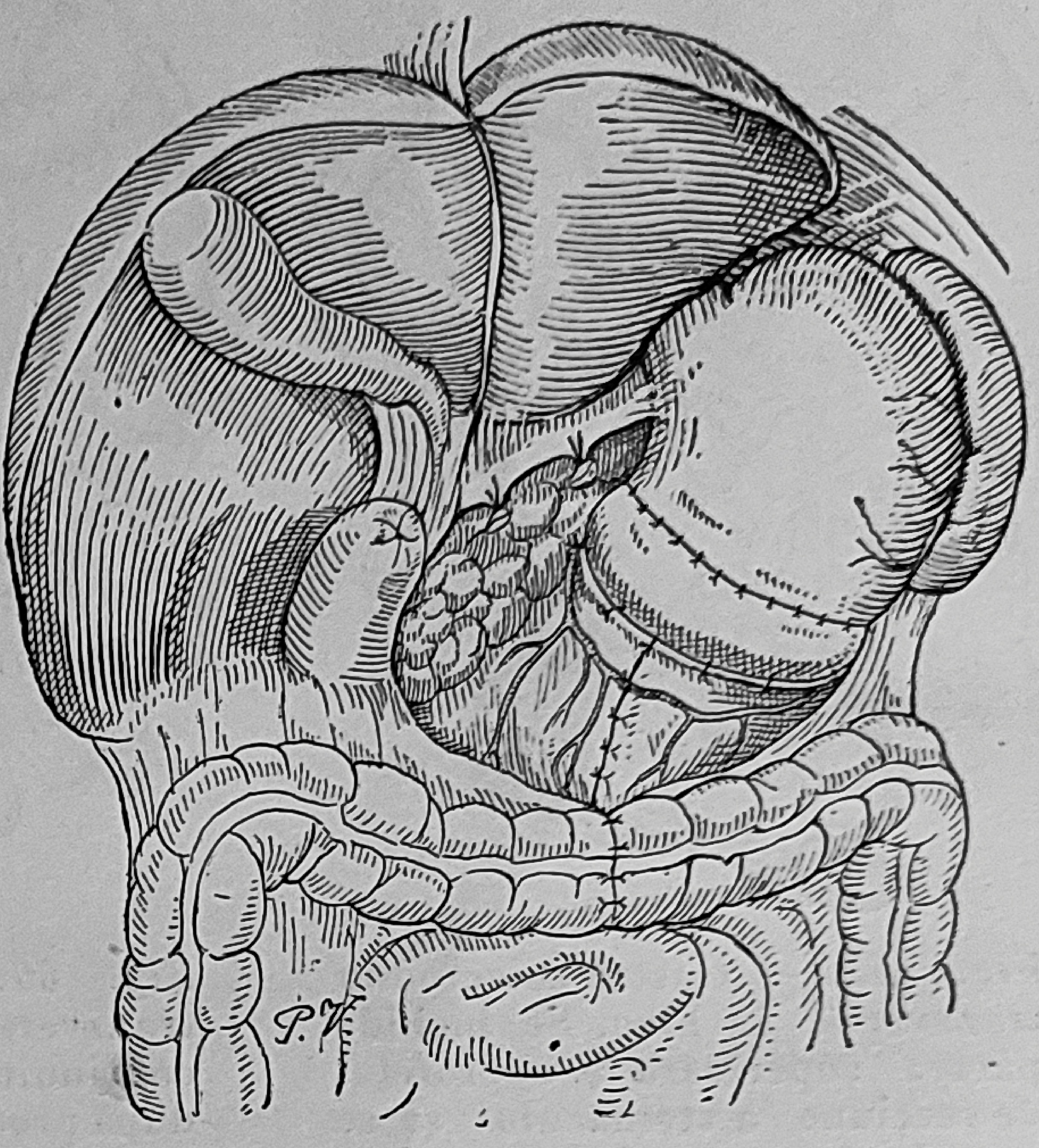


Fig. 61. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Colo-colostomia termino-terminală şi refacerea mezocolonului transvers.

logice şi clinice amănunțite, care sînt capabile astăzi să pună în evidență tumori abia la început, ce pot scăpa chiar și unei explorări chirurgicale.

SARCOMUL STOMACULUI

Sarcomul este foarte rar şi nu depăşeşte, după majoritatea statisticilor, 1—3% din totalitatea tumorilor stomacului.

Este o tumoare extrem de malignă, greu de diagnosticat clinic şi radiologic, fiind de cele mai multe ori confundată cu tumorile benigne sau cu adenocarcinomul.

Tumoarea porneşte de obicei din submucoasă, din stratul muscular sau din țesutul conjunctiv subseros. Alteori, o tumoare benignă (fibrom, fibromiom) se transformă în sarcom.

Anatomie patologică. Tumoarea poate fi localizată sau poate fi întinsă la tot stomacul. În ordinea frecvenței, tumorile localizate se găsesc la pilor, pe marea curbură şi pe peretele dorsal. Mai rar, pe mica curbură, cardia şi peretele ventral.

Tumoarea poate fi moale sau dură, chistică, hemoragică, uneori prezentînd o vascularizație foarte bogată.

Evoluția ei poate să se facă spre cavitatea stomacului sau în peretele lui (Konjetzny).

Sarcoamele endogastrice ulcerează repede mucoasa şi se infectează. Ele pot fi nepediculate sau pediculate. Cele exogastrice au ca punct de plecare mai deseori marea curbură, de care pot fi prinse printr-un pedicul. Cînd tumoarea ajunge de dimensiuni mari, trage stomacul în os şi formează un diverticul de tracțiune la nivelul marii curburi.

Sarcoamele localizate în peretele gastric infiltrează acest perete, ulcerînd mucoasa, fără ca să se întindă la seroasă.

Din punct de vedere histologic, se deosebesc sarcoame globocelulare sau fuzocelulare. Mai rar se întîlnesc limfosarcomul şi miosarcomul. S-a citat coexistența unui sarcom cu un carcinom pe acelaşi stomac.

Planșa a III-a



Aednom solitar al antrului pilorului (colecția Clinicii prof. I. Țurai).

Perforaţia sarcomului stomacului este mai frecventă decît aceea a cancerului.

Simptomele sînt asemănătoare celor ale cancerului. În formele exogastrice tumoarea poate ajunge la dimensiuni uriaşe, fără să dea tulburări, fără ca să modifice chimismul gastric şi fără să producă hemoragii. Melena şi hematemeza apar atunci cînd se produc ulceraţii ale mucoasei; de aceea se întîlnesc mai des în formele endogastrice. În tumorile localizate la pilor predomină semnele de stenoză.

Diagnosticul trebuie să fie clinic şi radiologic. În tumorile endogastrice imaginile sînt uneori asemănătoare cu ale tumorilor benigne; alteori, imaginile lacunare, nişele neregulate şi rigiditatea peretelui stomacului dau impresia de epiteliom.

Prognosticul sarcomului stomacului este mai grav decît al cancerului. Bolnavul moare între cinci luni şi un an de evoluţie a tumorii (A. Gosset).

Tratamentul este exclusiv chirurgical: gastrectomia subtotală sau totală. Sînt citate cazuri de supravieţuiri de 14—15 ani după gastrectomie totală (Ruppert, Bier).

TUMORILE BENIGNE ALE STOMACULUI

Tumorile benigne sînt în general foarte rare: 0,5—1% din totalitatea tumorilor stomacului.

Anatomie patologică. Se descriu tumori solide: lipoame, mioame, adenoame (polipi), angioame, schwanoame. Tumorile chistice sînt mult mai rare: chisturi dermoide sau hidatice. Unele tumori chistice sînt tumori solide care au degenerat (în special schwanoame).

Lipoamele sînt extrem de rare şi constituie mai ales descoperiri de autopsie.

Fibroamele şi fibromioamele pot fi exogastrice, endogastrice sau intraparietale. Cele submucoase se pot însoţi de ulceraţii ale mucoasei. Ca şi lipoamele, sînt tumori foarte rare.

Adenoamele provin din mucoasa stomacului. Adenomul poate fi solitar (planşa a III-a) sau multiplu, uneori are aspectul vilos, asemănător aceluia al tumorilor viloase ale rectului; alteori, adenoame multiple constituie polipoza gastrică difuză, dînd mucoasei un aspect mamelonat.

Din punct de vedere histologic poate fi vorba de adenomul glandelor stomacului, sau de adenomul de tip brunnerian. Acestea sînt tumori benigne care degenerează foarte des în cancer.

Angioamele şi tumorile provenite din glandele aberante (pancreas accesoriu, suprarenală) sînt adevărate rarităţi, pe care nu facem decît să le menţionăm.

Schwanoamele sînt tumori provenite din ţesutul nervos al stomacului, şi anume din teaca lui Schwann a simpaticului intraparietal. Multă vreme aceste tumori au fost confundate cu sarcoamele pediculate ale stomacului. Degenerescenţa lor chistică este frecventă. Se pot dezvolta endo- sau exogastric. Cele endogastrice ulcerează mucoasa şi pot da hemoragii importante; dacă sînt pediculate pot astupa pilorul. Cele exogastrice iau uneori dimensiuni foarte mari, umplînd o parte sau toată cavitatea abdomenului. Examenul microscopic este singurul în stare să precizeze diagnosticul, punînd în evidenţă noduli cu celule fuziforme, anastomozate între ele, grupate în vîrtejuri şi, pe alocuri, noduli cu celule în palisadă. Aceste tumori, supranumite şi neurinoame, au o structură analogă cu aceea a neurogliomelor nervilor periferici. Au o tendinţă marcată la transformare chistică, mergînd de la degenerescenţa micropolichistică, la degenerescenţa mixoidă, cu cavităţi multiple sau cu o cavitate chistică unică, cu conţinut clar.

Simptomele sînt comune tuturor varietăţilor histologice de tumori benigne. Cele mai multe sînt descoperite întîmplător, în timpul unui examen radiologic, unei explorări chirurgicale sau unei necropsii. Altele dau tulburări dispeptice.

Uneori durerile gastrice şi anemia sau vărsăturile datorite unei stenoze pilorice intermitente pot atrage atenţia bolnavului sau medicului şi impun un examen radiologic, care descoperă tumoarea.

Semnele fizice nu apar decît atunci cînd tumoarea are un volum mai mare şi poate fi pipăită. În acest caz, ea poate fi descoperită în epigastru sau în regiunea pilorului. Tumorile extragastrice sînt adesea pediculate şi au, din această cauză, mobilitate foarte mare.

Starea generală rămîne multă vreme bună; apoi bolnavii slăbesc, se anemiază, din cauza micilor hemoragii repetate, sau uneori, în urma unor hemoragii importante, a necrozării şi ulcerării tumorii. În acest caz, în lichidul de spălătură gastrică sau în vărsături se pot găsi particule din tumoare. Chimismul gastric arată de cele mai multe ori hipoaciditate sau normoaciditate.

Diagnosticul clinic este foarte greu fără ajutorul gastroscopiei sau examenului radiologic.

Examenul radiologic este necesar şi de cele mai multe ori suficient pentru precizarea diagnosticului. El pune în evidenţă tumoarea, care poate prezenta diverse aspecte, după sediu:

1. Tumorile situate pe feţele stomacului prezintă o imagine lacunară unică, regulată. Împrejurul tumorii, stomacul este suplu, nu rigid, ca în cancer, iar cutele mucoasei îşi păstrează aspectul normal (fig. 62).

2. Tumorile care interesează curburile stomacului dau lacune marginale cu contur regulat, net; uneori pot fi confundate cu imaginea dată de cancer (fig. 63).

3. Tumorile multiple apar ca pete clare multiple, diseminate pe toată suprafaţa stomacului. Cînd tumorile sînt ulcerate apar pete de bariu pe suprafaţa lacunelor, datorite impregnării cu bariu a ulceraţiilor de la suprafaţa tumorii (fig. 64).

Insuflaţia stomacului în timpul examenului radiologic aduce mari servicii, pentru că precizează sediul exact al tumorii, precum şi lipsa rigidităţii.

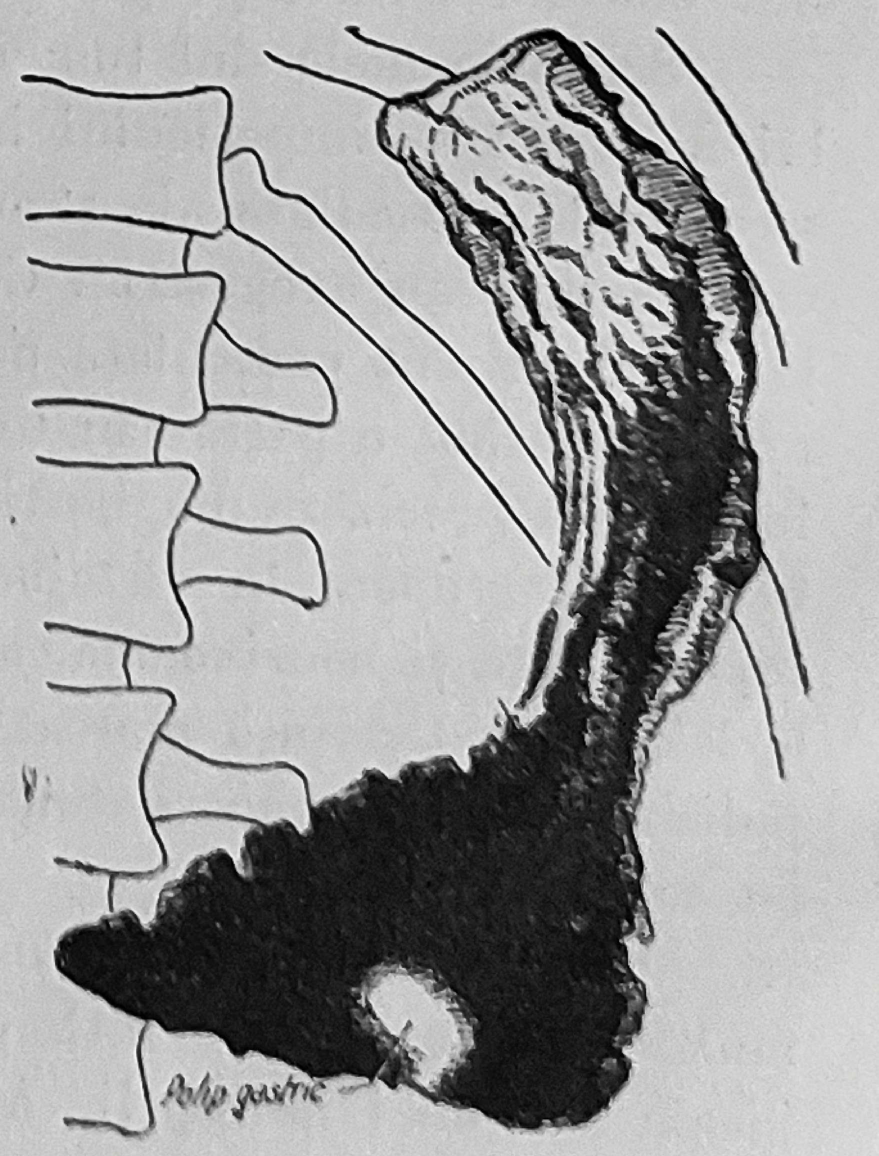
Tumorile exogastrice se evidenţiază, fie prin deformări datorite compresiunii, fie prin existenţa unui con de tracţiune în dreptul implantării pediculului.

Pentru ca la examenul radiologic să se poată afirma cu siguranţă benignitatea tumorii, trebuie ca imaginea radiologică să rămînă neschimbată la intervale repetate. Totuşi, afirmarea benignităţii unei tumori a stomacului rămîne un lucru foarte greu, chiar şi pentru un radiolog experimentat. De altfel, astăzi această precizare şi-a pierdut din valoare, deoarece în cele mai multe cazuri rezecţia stomacului este obligatorie, ca şi în cancer.

Biopsia extemporanee, practicată intraoperator, poate preciza natura tumorii, indicînd chirurgului atitudinea terapeutică de urmat.



Fig. 62. — Tumoare benignă a stomacului. Imagine lacunară unică, rotundă, în porţiunea orizontală. Tumoarea este implantată pe una din feţele stomacului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



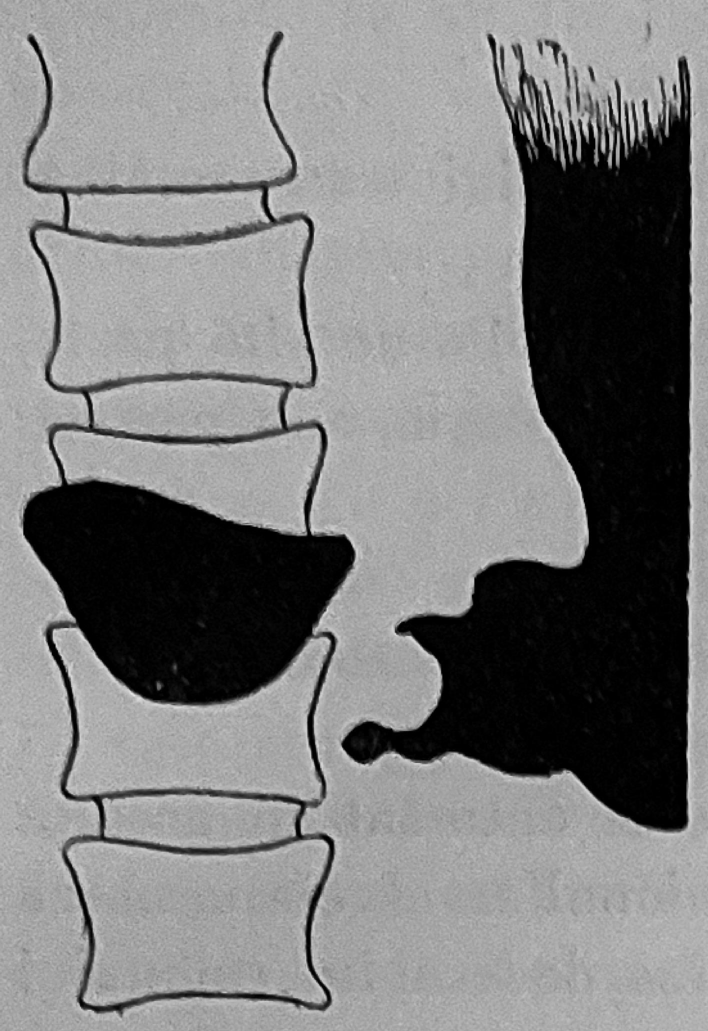


Fig. 63. — Tumoare benignă antrală, dînd imaginea de lacună marginală cu contur regulat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



Evoluţie. Complicaţii. Evoluţia poate să fie foarte lungă şi fără răsunet asupra stării generale, dacă nu survin complicaţii. Într-un caz operat de curînd, o polipoză gastrică generalizată a fost purtată de bolnav timp de 22 de ani, fără tulburări importante, pentru ca să degenereze apoi într-un cancer generalizat la tot stomacul (I. Făgărăşanu).

Complicaţiile cele mai frecvente sînt: hemoragiile, ulceraţia tumorii, stenoza pilorului şi transformarea malignă.

Tratamentul nu poate fi decît chirurgical. O dată pus diagnosticul de tumoare benignă, tumoarea trebuie extirpată, pentru că transformarea malignă poate surveni de la o zi la alta. Orice încercare de a trata simptomatic aceste tumori poate duce la dezastre.

Intervenţiile care s-au recomandat sînt: 1) excizia tumorii împreună cu o porţiune din mucoasă sau peretele stomacului; 2) gastrectomia parţială; 3) gastrectomia largă subtotală şi 4) gastrectomia totală.

Majoritatea chirurgilor sînt astăzi de acord că trebuie practicată o gastrectomie cît mai largă, subtotală, în toate cazurile de tumori benigne multiple, răspîndite pe toată suprafaţa stomacului. Gastrectomiile limitate şi exciziile simple ale tumorii au dus deseori la recidive care au impus operaţii repetate. De aceea, se consideră necesară gastrectomia ori de cîte ori nu avem siguranţă absolută că tumoarea este unică.

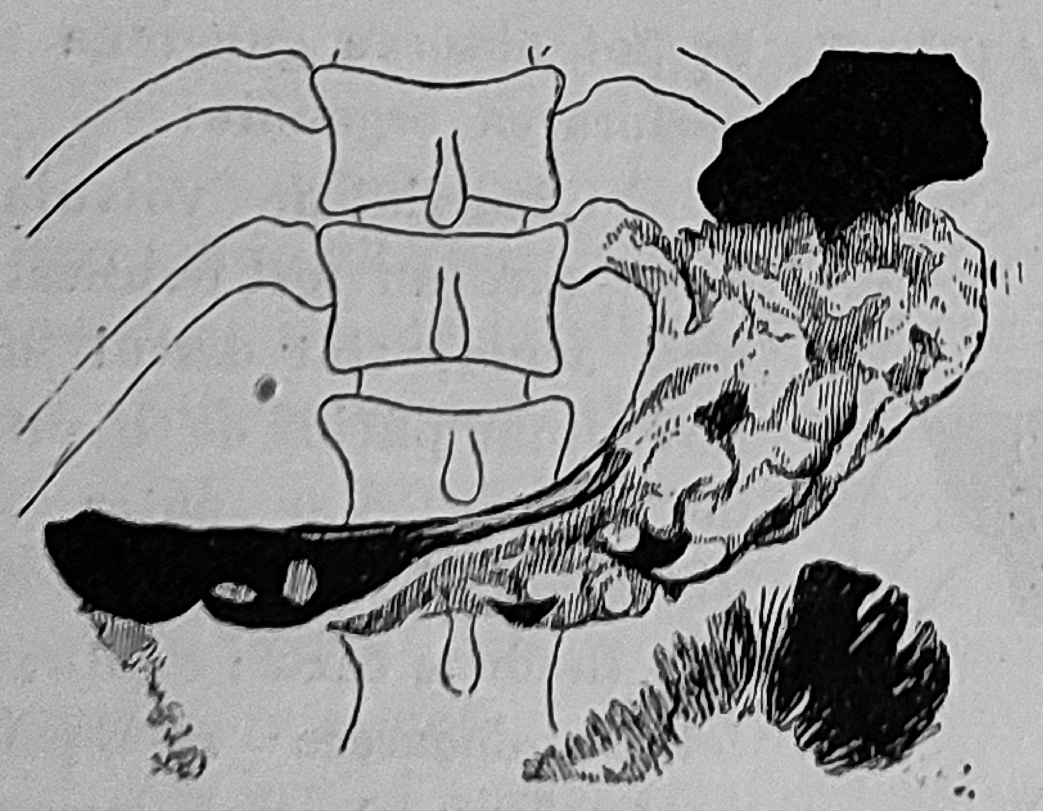




Fig. 64. — Polipoză gastrică degenerată. Se observă pete clare multiple, unele regulate, rotunde, net conturate, în special în porţiunea orizontală, altele (în porţiunea verticală) neregulate, confluente, policiclice, indicînd degenerescenţa neoplazică (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

VOLVULUSUL STOMACULUI

Răsucirea stomacului în jurul axului cardio-piloric sau în jurul axului transversal al organului se numeşte volvulus.

Există o formă acută şi o formă cronică a volvulusului de stomac. Pe de altă parte, volvulusul poate fi total cînd tot organul este antrenat de mişcarea de rotaţie, sau parţial, cînd numai o parte din organ este răsucită.

Cînd axul de răsucire trece prin cardie şi pilor, volvulusul se numeşte *organo-axial*. Atunci cînd axul de răsucire este transversal, mergînd de la mica la marea curbură, volvulusul se numeşte mezenterico-axial.

Dacă ligamentul gastro-colic este lung, colonul transvers nu este antrenat în această răsucire a stomacului (volvulus supracolic). Cînd acesta este scurt, colonul transvers urmează mişcarea de rotaţie a marii curburi, acoperind stomacul, care rămîne dedesubtul colonului transvers (volvulus infracolic).

Legătura marii curburi cu colonul transvers poate să explice, în unele cazuri, răsucirea stomacului, prin meteorismul şi ascensiunea primitivă a colonului. În alte cazuri, cauza provocatoare a volvulusului este o ptoză exagerată a stomacului, cu aerogastrie şi peristaltism viu, sau anomalii de fixare a stomacului, bride, unele stenoze mediogastrice. Herniile şi eventraţiile diafragmatice se însoţesc, de asemenea, de răsuciri ale stomacului.

Răsucirea stomacului produce o astupare parţială sau totală, cu distensie dureroasă a organului, datorită îndoirii acestuia la nivelul axului de rotaţie. Această ocluzie poate să se însoţească de jenă în circulaţia sanguină, care poate duce la sfacelarea şi perforarea organului.

Simptome. *Volvulusul gastric acut* este foarte grav, ducînd la moarte dacă nu se intervine chirurgical cît mai curînd. El poate surveni în plină sănătate aparentă sau după crize anterioare de volvulus intermitent. Boala începe cu o durere localizată în epigastru, însoţită de vărsături mucoase sau alimentare, care încetează imediat. Orice încercare de a ingera lichide este urmată de vărsături conţinînd numai acest lichid, fără urmă de bilă. Tubajul stomacului nu aduce nimic. Nu este posibilă trecerea sondei în duoden. Durerile devin atroce, sînt situate în epigastru şi sub streaşina costală stîngă şi iradiază în spate.

La examenul obiectiv se constată prezenţa unei distensii în epigastru şi înspre stînga, sub forma unui balon rezistent şi elastic, timpanic la percuţie. În general, bolnavul prezintă semnele unei ocluzii supraacute, sus-situate, cu vărsături fără bilă, sau cu eforturi ineficace de a vărsa şi distensie epigastrică.

Radioscopia şi radiografia arată o enormă distensie a stomacului, cu împingerea în sus a diafragmei şi cu imposibilitatea substanţei baritate de a pătrunde în tot stomacul.

Boala evoluează repede. Moartea survine prin colaps. În formele cu evoluţie subacută se pot observa gangrena şi perforarea organului.

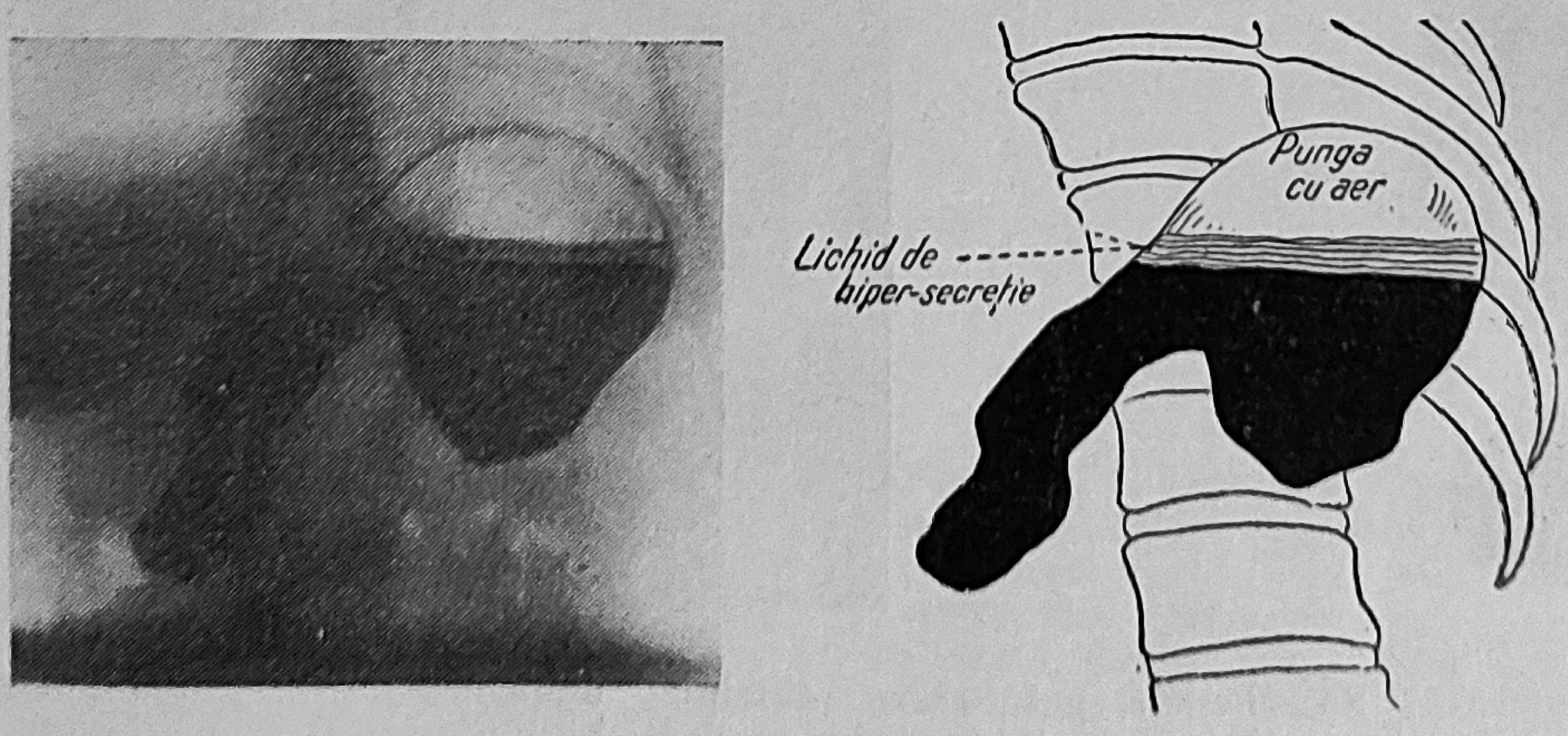


Fig. 65. — Volvulus al stomacului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Cazurile de volvulus acut, care au fost publicate pînă acum, sînt destul de rare (mai puţin de o sută de cazuri). S-ar putea ca diagnosticul să nu fi fost pus în unele cazuri cu sfîrşit letal, deoarece necropsia poate să nu găsească leziuni constituite, care să explice cauza morţii, iar răsucirea

stomacului să nu fie interpretată ca adevărata cauză a morții, atunci cînd anatomopatologul nu are noțiunea existenței acestui accident.

Volvulusul cronic este mult mai frecvent decît s-ar crede. El este de cele mai multe ori compatibil cu viața, dînd o serie de tulburări care sînt greșit interpretate. Bolnavii prezintă: dureri epigastrice și senzație de distensie la acest nivel, uneori greață și vărsături. În alte cazuri, tulburările sînt intermitente, dar mai intense (volvulus intermitent); durerile și balonarea epigastrică survin brusc, însoțite de vărsături cu caracter exploziv, și încetează la fel de brusc, pentru ca să reînceapă după un timp mai scurt sau mai lung. Volvulusul intermitent este frecvent în aerocoliile stîngi care însoțesc megadolicocolonul.

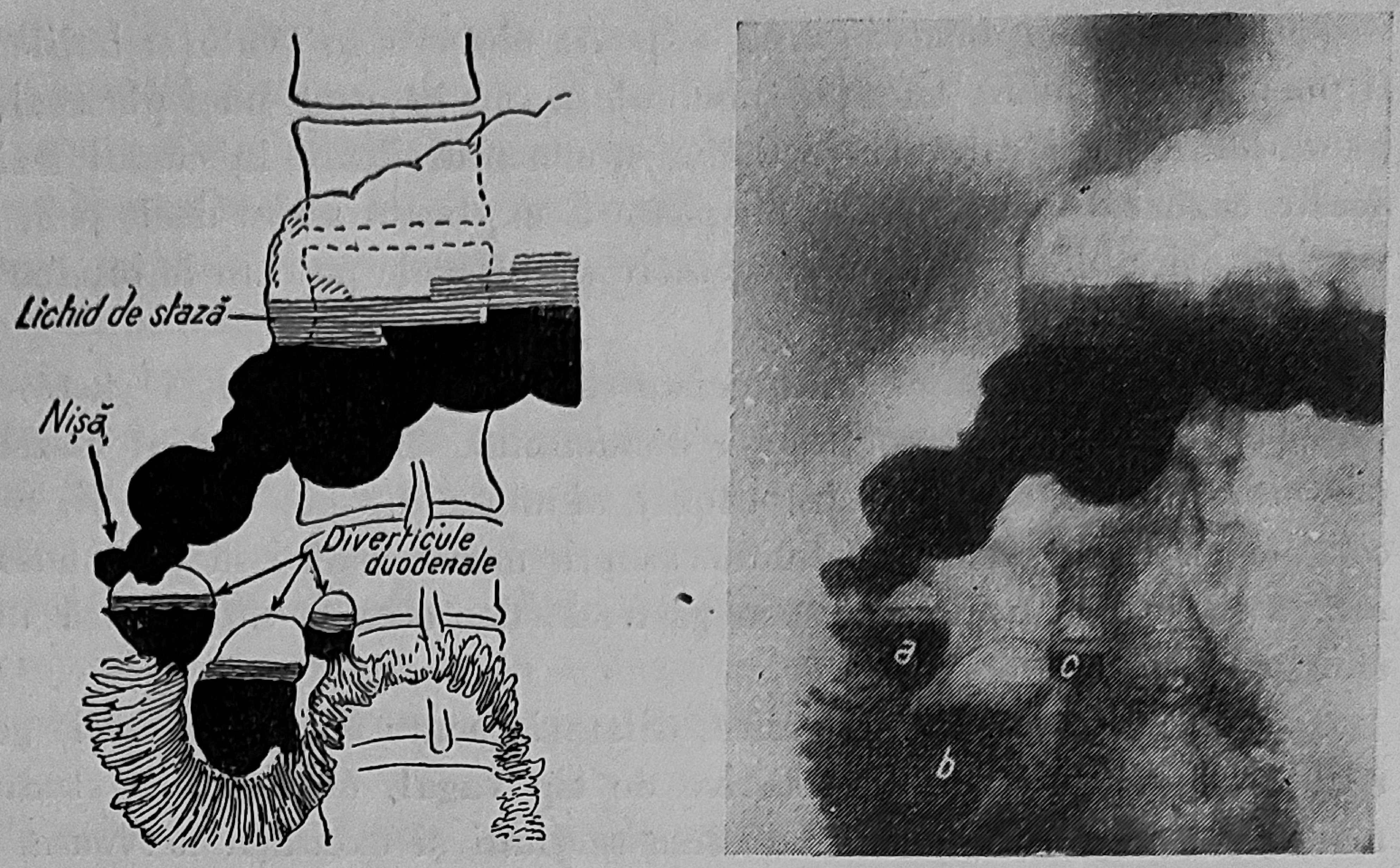


Fig. 66. — Volvulus cronic al stomacului prin perigastrită după ulcer gastric. Stomacul este deformat, tras în sus. Niveluri multiple de lichid de stază. Nişă la nivelul bulbului duodenului și trei diverticuli duodenali cu imagini hidro-aerice (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Diagnosticul nu poate să fie pus în formele de volvulus cronic decît prin examenul radiologic, care ne dă imaginea caracteristică (fig. 65, 66).

Tratament. În volvulusul acut se intervine de obicei pentru un abdomen acut, fără a se putea preciza că este vorba de un volvulus al stomacului.

Operația constă în detorsionarea stomacului, care poate să fie completată printr-o gastropexie ventrală. De obicei, starea generală a bolnavului nu permite operații mai complexe, cum ar fi gastro-enteroanastomoza sau gastrectomia. Chiar în cazurile în care aceste operații ar fi necesare din cauza existenței unor leziuni stenozante, este bine ca ele să nu fie practicate decît într-un al doilea timp. În volvulusul cronic ca și în cel intermitent, intervenția chirurgicală este uneori necesară pentru a trata leziunea anatomică, care favorizează răsucirea (bride, ulcer al micii curburi cu stomac bilocular, hernie diafragmatică, eventrație diafragmatică etc.).

DILATAȚIA ACUTĂ A STOMACULUI

Sub denumirea de dilatație acută a stomacului se înțelege distensia enormă a acestui organ, survenită brusc și însoțită de hipersecreție abundentă, cu vărsături și stare de colaps, care duce repede la sfîrșitul letal, dacă nu se intervine la timp.

Etio-patogenie. Dilatația acută a stomacului poate să fie primitivă, fără cauză aparentă, sau poate să urmeze unei intervenții abdominale, sau chiar asupra unor organe foarte îndepărtate de această cavitate.

În primul caz, boala apare mai ales la bolnavii foarte slăbiți, denutriți și în stare de carență proteinică.

Se știe că aceste stări se însoțesc de modificări profunde ale motricității stomacului, care permit distensia organului, mai ales în urma ingerării unei cantități mai importante de alimente și lichide.

Această complicație gravă se poate observa în evoluția bolilor infecțioase acute, cum ar fi pneumonia, febra tifoidă, tuberculoza sau în urma unei pleurezii sau unei simple insuflații pleurale. Alteori dilatația acută a stomacului apare în cursul leziunilor medulare. În toate aceste cazuri dilatația acută nu poate fi explicată altfel decît prin intervenția sistemului nervos: iritațiile de ordin neurovegetativ și reflexele pe care le produc au un rol inhibitor asupra motricității stomacului.

Teoriile patogenice mecaniciste care explicau dilatația gastro-duodenală acută prin strivirea celei de-a treia porțiuni a duodenului, între pediculul mezenteric și aortă, sînt astăzi părăsite; ele nu se adresează cauzei, ci unuia din efectele bolii. S-ar putea ca tracțiunile pe care le exercită stomacul dilatat asupra mezenterului să completeze ocluzia duodenală și să mărească și mai mult distensia gastrică, dar aceasta nu explică modul de apariție a distensiei primitive.

După alte teorii patogenice, dilatația acută cu hipersecreție gastro-duodenală ar fi datorită unei distonii neurovegetative de tip vagal, cu toate că studiile experimentale de pînă acum, în care s-au utilizat diverse secțiuni și excitații nervoase, nu au dus la rezultate concludente.

În sprijinul teoriei mecaniciste a pensării celei de-a treia porțiuni a duodenului, s-a adus constatarea că poziția genu-pectorală aduce o ușurare imediată bolnavului. Aceasta poate fi explicată prin faptul că încetează tracțiunile exercitate asupra pediculului mezenteric, care provoacă reflexe nociceptive ce produc sau exagerează distensia prin inhibarea motricității.

Starea de șoc, care poate duce la moarte, nu este datorită exclusiv factorului nervos, ci și pierderii enorme de lichide de hipersecreție, pierdere care duce la deshidratare acută și la reducerea masei circulante sanguine, elemente care sînt întîlnite în toate stările de șoc.

Anatomie patologică. În timpul intervențiilor sau la necropsie se găsește un stomac enorm dilatat, putînd să ocupe abdomenul și bazinul în întregime. Dilatația cuprinde și duodenul, care poate fi destins în totalitate sau numai pînă la nivelul pediculului mezenteric cranial. Intestinul subțire are aspect normal. Pereții stomacului sînt mult subțiați, de culoare normală sau prezentînd zone de infarct și sfacel.

Conținutul stomacului este format dintr-o cantitate enormă de lichid de culoare brună-închisă sau neagră, foarte rău mirositor, și o mare cantitate de gaze care destind bolta diafragmatică stîngă.

Simptome. Fie că dilatația acută este primitivă sau secundară unei intervenții chirurgicale, ea începe brusc, cu o durere vie în epigastru, cu vărsături abundente și distensie abdominală enormă, cu stare de colaps. Vărsăturile sînt extrem de abundente, brune sau negricioase, rău mirositoare, continue, cu toate că bolnavul nu ingerează nimic. Alteori, vărsăturile sînt înlocuite de regurgitații prin prea-plin, semn că orice motilitate a stomacului a încetat. Bolnavul nu emite gaze, nici materii fecale. Starea generală este extrem de gravă, fața pămîntie, pulsul frecvent și neregulat, ochii înfundați în orbite, tensiunea arterială se prăbușește. Deshidratarea intensă este trădată de setea vie a bolnavului, însoțită de oligurie.

Meteorismul abdominal este enorm. El poate ocupa tot abdomenul sau poate fi asimetric. Ceea ce caracterizează acest meteorism este lipsa totală a peristaltismului și senzația de rezistență elastică, datorită tensiunii în care se află stomacul destins. Clapotajul poate fi simțit uneori. La percuție zonele de matitate și de sonoritate se pot deplasa cu poziția și sînt în funcție de cantitatea de lichide și gaze din stomac.

Tubajul gastric aduce o cantitate enormă de lichid caracteristic, rău mirositor, care precizează diagnosticul.

Examenul radiologic este mai puțin folositor în acest caz decît un simplu tubaj. Oricum, el trebuie practicat fără preparație, în poziție ortostatică. Nu se va da în nici un caz bolnavului substanță baritată.

Diagnosticul clinic trebuie făcut prin eliminare, excluzînd toate urgenţele abdominale, care pot să semene cu dilataţia acută a stomacului.

Prognosticul dilataţiei acute a stomacului este extrem de grav dacă boala nu este recunoscută în primele ore. Mortalitatea atinge în aceste cazuri 90%. Acest prognostic a fost îmbunătăţit în ultima vreme printr-o terapeutică mai potrivită, în care trebuie să se ţină seama mai ales de deshidratarea extremă a bolnavului.

Tratamentul va consta în golirea stomacului cu ajutorul unei sonde gastrice şi apoi instalarea unei sonde de aspiraţie continuă. Avînd în vedere paralizia musculaturii gastrice, tubul nu poate să golească stomacul fără ajutorul unui aspirator electric sau al unei trompe de vid. Cînd aceste mijloace nu ne stau la îndemînă, vom folosi aparatul de toracenteză sau vom aşeza bolnavul în poziţia genu-pectorală, care uşurează golirea lichidului şi evită tracţiunea asupra mezenterului. La această terapeutică va trebui să se adauge de urgenţă un tratament împotriva şocului prin deshidratare, injectînd intravenos mari cantităţi de plasmă sau substitute de plasmă.

Intervenţia chirurgicală este inutilă. Totuşi, în unele cazuri în care stomacul nu poate fi golit prin tubaj, gastrotomia minimă ar putea fi folositoare.

TRAUMATISMELE STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Stomacul şi duodenul, organe cavitare, aşezate în faţa coloanei vertebrale, pot fi lezate în timpul contuziilor abdomenului. Contuziile sînt favorizate de existenţa unui plan rezistent dorsal şi de starea de umplere a acestor organe. În aceste condiţii s-au putut observa rupturi subcutanate — adică fără existenţa vreunei răni — atît ale stomacului, cît şi ale duodenului. O lovitură de copită de cal sau o cădere pe plan rezistent poate rupe duodenul în porţiunea a III-a, acolo unde traversează coloana vertebrală.

S-au citat cazuri de rupturi spontane ale stomacului, adevărate explozii prin distensie gazoasă, datorite amestecurilor fermentescibile sau alimentelor şi băuturilor care degajează multe gaze (must de struguri etc.).

Rănile pot fi provocate de arme albe sau de arme de foc. Orificiul de intrare poate fi aşezat la nivelul peretelui abdomenului, dar deseori proiectilul pătrunde la nivelul toracelui, străbate bolta diafragmatică stîngă şi răneşte stomacul ascuns sub această boltă.

Anatomie patologică. Stomacul poate prezenta toată gama rănirilor, de la simpla contuzie cu hemoragie interstiţială, pînă la explozia organului cu rupturi multiple. Rănirile duodenului pot rămîne subperitoneale, în cazul cînd se rupe faţa dorsală a organului, complicîndu-se în acest caz de celulite retroperitoneale, sau sînt intraperitoneale, dînd loc, ca şi rupturile stomacului, la peritonita închistată, abcesul subfrenic sau peritonita generalizată.

Cînd rănirea stomacului sau a duodenului se însoţeşte de rănirea splinei, pancreasului, ficatului sau a căilor biliare, la accidentele septice se adaugă şi hemoragia sau coleperitoneul, agravînd în felul acesta prognosticul acestor traumatisme complexe.

Simptome. Chirurgul sau medicul, pus în faţa unui bolnav care a suferit un traumatism toraco-abdominal, nu trebuie să piardă un timp preţios cu precizarea exactă a sediului şi naturii rănirii. Ceea ce trebuie precizat în minimum de timp este existenţa unei răni viscerale. Pentru aceasta, contractura abdominală şi existenţa pneumoperitoneului sînt suficiente pentru ca să hotărască operaţia de urgenţă.

Explorarea chirurgicală va preciza sediul şi întinderea rănirilor. Totuşi, unele semne clinice pot servi pentru precizarea organului rănit. O hematemeză după o rană toraco-abdominală, o contractură permanentă în regiunea epigastrică, dispariţia matităţii hepatice şi semnele de iritaţie a diafragmei, dar mai ales direcţia proiectilului sau a armei albe, pot înlesni diagnosticul de rană a stomacului sau a duodenului.

Tratament. Intervenţia chirurgicală de urgenţă trebuie executată sistematic ori de cîte ori există bănuiala unei răni perforante gastrice sau duodenale. Dacă intervenţia nu se poate executa imediat, este permis să se facă bolnavului o injecţie cu morfină sau dilauden-atropină, după precizarea diagnosticului, cu scopul de a-i micşora durerile şi pentru a diminua peristaltismul şi secreţiile gastro-duodenale.

Calea de acces poate fi mediană supraombilicală sau toraco-abdominală, dacă direcţia proiectilului ne face să bănuim rănirea diafragmei.

Explorarea stomacului trebuie făcută cu grijă şi sistematic, pe ambele feţe, marea şi mica curbură, marea tuberozitate etc.

Rănirile duodenului sînt mai greu de pus în evidenţă, mai ales atunci cînd ruptura a rămas retroperitoneală. Un hematom retroperitoneal sau retropancreatic, o pată verzuie datorită lichidului duodenal revărsat, ne conduc de obicei la rănirea care trebuie descoperită printr-o dezlipire duodeno-pancreatică sau numai duodenală (pentru jumătatea stîngă a duodenului).

Cusătura rănilor stomacului este îndeobşte uşoară şi solidă.

Rănile duodenului se repară cu mult mai greu, mai ales pe faţa dorsală, lipsită de peritoneu. Pericolul de stenoză duodenală şi de dezunire a rănii ne obligă la o gastro-enterostomie de derivaţie, sau cel puţin la instalarea unui tub de aspiraţie continuă în duoden pentru primele 3—4 zile.

În afara tratamentului chirurgical pur, se va institui un tratament antibiotic şi se va reface starea bolnavului prin perfuzii cu sînge, seruri cu electroliţi, vitamine etc.

Drenajul este inutil în rănirile proaspete ale stomacului, dar rămîne obligatoriu în rănirile doudenului, al căror prognostic este cu mult mai grav.

CORPII STRĂINI AI STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Corpii străini care pot fi găsiţi în stomac sau duoden provin din înghiţirea accidentală sau voită a unor obiecte nedigerabile sau, mai rar, ţin de migrarea dintr-un organ vecin.

În unele cazuri rare corpii străini iau naştere prin aglutinarea unor mase celulozice provenite din alimente vegetale (fire de sparanghel sau praz, coji de fructe etc.). Masa celulozică aglutinată în stomac poartă denumirea de *fitobezoar*.

Obiectele care pot fi înghiţite accidental sînt foarte variate: adulţii şi bătrînii îşi pot înghiţi protezele dentare; unii profesionişti înghit fără voie unele obiecte de uz profesional, pe care obişnuiesc să le ţină în gură în timpul lucrului. În felul acesta dulgherii, tîmplarii, tapiţerii pot înghiţi cuie, croitorii ace. Gipsul poate fi înghiţit din greşeală în loc de bariu (fig. 67).

Copiii nesupravegheaţi pot înghiţi monede, pietre, jucării, ace de siguranţă etc. Cel mai mare obiect metalic pe care l-am putut vedea în stomac a fost o furculiţă pe care un înghiţitor de săbii, diletant, a înghiţit-o accidental, vrînd să facă o demonstraţie unor prieteni. În lipsa săbiei, folosise furculiţa ca obiect de demonstraţie.

Dar recordul de înghiţiri de corpi străini îl deţin alienaţii şi debilii mintali, în al căror stomac se găsesc adeseori la necropsie corpii străini cei mai variaţi (în stomacul unui alienat a putut fi găsită o perie de dinţi după 14 ani de la înghiţirea ei). Dar, în afară de alienaţi, unii oameni cu psihicul alterat înghit corpi străini ascuţiţi în scopul sinuciderii. Uneori aceşti debili mintali o fac în scop lucrativ. Sînt cunoscuţi înghiţitorii de ace şi mîncătorii de sticlă care fac demonstraţii publice în bîlciuri.

Alteori, debilii mintali înghit firele de păr pe care şi le smulg. Aceste fire de păr se aglutinează în stomac, formînd mase piloase enorme, asemănătoare cu acelea care se găsesc în stomacul animalelor care-şi ling părul (trichobezoare).

Prin migrare din vecinătate se poate, în mod excepţional, găsi în duoden un calcul biliar, un tub de dren pierdut etc.

Simptome. Evoluţie. Corpii străini de volum mic pot rămîne în stomac multă vreme fără să producă leziuni, dacă sînt destul de netezi, sau pot fi evacuaţi pe căile naturale. Corpii străini ascuţiţi se pot înfige în mucoasa gastrică sau se agaţă la nivelul pilorului sau duodenului, dînd loc la accidente inflamatoare (gastrită, perigastrită, flegmon al peretelui gastric) sau perforează în peritoneul liber, cauzînd peritonite închistate. Alteori, corpul străin perforează într-un organ vecin (colon, pancreas etc.).

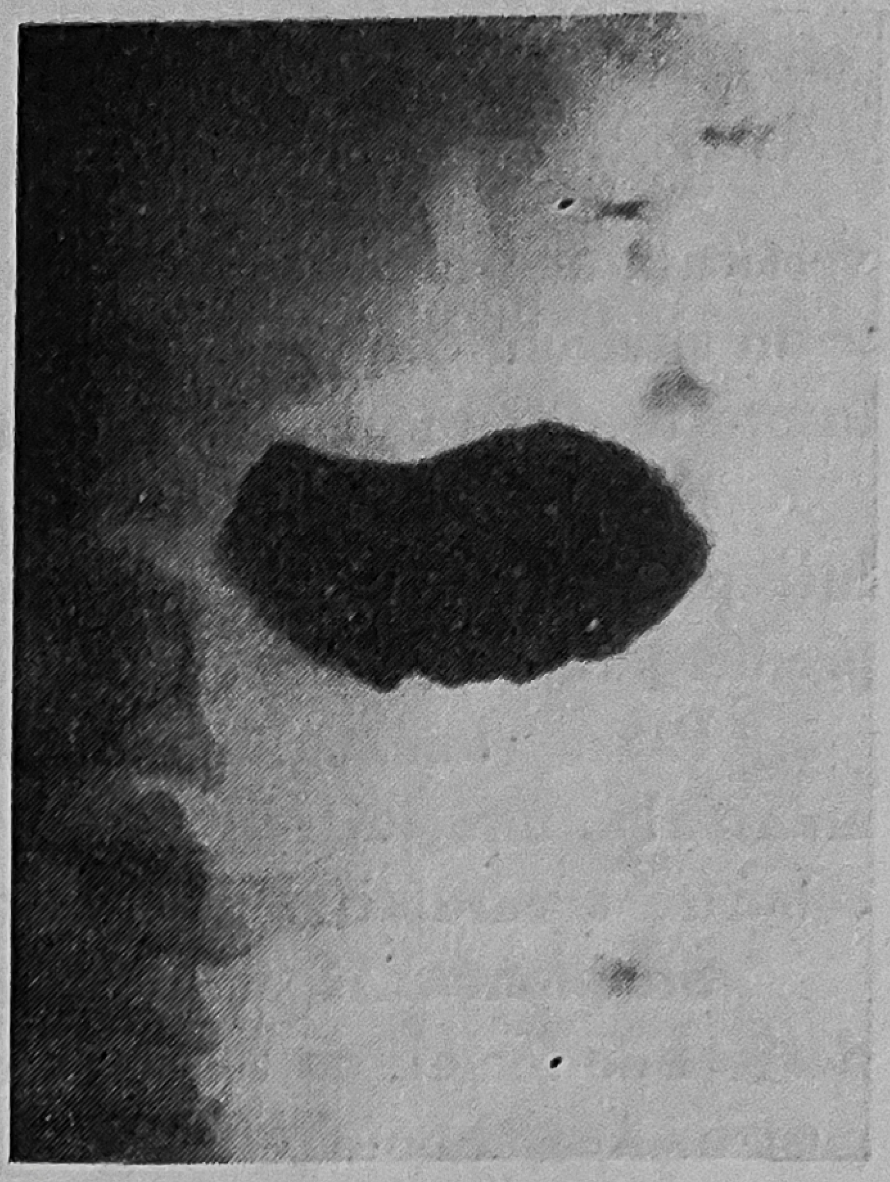


Fig. 67. — Corp străin intragastric (gips) (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Corpii străini de volum mare (trichobezoarele, phytobezoarele etc.) se însoţesc de accidente de subocluzie sau de o simptomatologie vagă, diagnosticată de obicei ca dispepsie (greaţă, vărsături şi o stare de denutriţie care conduce pe bolnav în pragul caşexiei). Stomacul prezintă la percuţie clapotaj, este destins şi uneori dă senzaţia de tumoare pîsloasă. Radioscopia reuşeşte să precizeze diagnosticul, punînd în evidenţă o imagine caracteristică, cu centrul mai clar şi cu margini neregulate, imagine a cărei formă variază dacă apăsăm pe stomac.

Corpii ascuţiţi care lezează peretele stomacului sau duodenului se însoţesc de semne de inflamaţie localizată sau de semne de peritonită acută.

Diagnosticul este greu de pus clinic dacă bolnavul ignorează sau ascunde cu voinţă accidentul. În aceste cazuri corpul străin este descoperit cu ocazia unui examen radiologic făcut incidental. Corpii străini transparenţi la raze nu pot fi însă diagnosticaţi nici prin acest mijloc: un os de peşte care perforase duodenul şi pătrunsese în pancreas, unde provocase un abces, a fost găsit abia la necropsie, investigaţiile clinice şi radiologice fiind incapabile să precizeze natura bolii de care suferea bolnava, care ignora ingerarea acestui os (Simici şi Făgărăşanu).

T. Nasta a operat un bolnav care înghiţise o scobitoare şi care a perforat intestinul, dînd o peritonită localizată.

Tratament. Corpii străini care au forma netedă şi uneori chiar acele, cuiele etc. pot migra prin tot tractul digestiv, fără ca să producă vreo leziune.

Corpii ascuţiţi pot fi ajutaţi să se evacueze, dînd bolnavului să ingereze mici cantităţi de mase fibroase care să-i înglobeze.

S-a recomandat pentru aceasta, mai ales la copii mici, flocoane de vată muiate în lapte, iar la adulţi, sparanghel şi praz, vegetale care conţin multe fibre. Migrarea corpului străin va fi urmărită zilnic la radioscopie, pentru ca să se intervină în cazul cînd corpul străin s-ar fixa.

În cazul în care corpul străin este de dimensiuni mai mari (phytobezoare, trichobezoare) sau are o formă incompatibilă cu trecerea prin pilor şi restul tubului digestiv, se va interveni prin gastrotomie. Corpii străini din duoden vor fi împinşi în stomac, dacă acest lucru este posibil, şi extraşi tot prin gastrotomie, deoarece această operaţie este mult mai benignă.

Acele de cusut sau cu gămălie pot fi extrase din duoden înţepînd peretele acestuia dinăuntru în afară şi închizînd orificiul de ieşire cu un fir în X. Acele de siguranţă din duoden vor fi mai întîi închise prin peretele intact al duodenului, dacă au fost înghiţite deschise, după care vor fi împinse în stomac şi scoase prin gastrotomie.

PTOZA STOMACULUI

Se dă denumirea de ptoză tulburării de statică a stomacului însoţită de o alungire verticală anormală şi de coborîrea pînă în bazin a marii curburi. Boala, care face parte dintr-un sindrom complex datorit unor tulburări neurovegetative cu predominanţă simpatică, se însoţeşte de obicei şi de ptoza altor viscere.

Este mai frecventă la femeile slabe, cu o hipotonie importantă a muşchilor abdomenului, prezentînd distonii neurovegetative şi uneori tulburări endocrine şi psihice, care sînt premergătoare ptozei şi nu trebuie puse pe socoteala acesteia.

Ptoza stomacului este rar izolată. Adevărata ptoză este caracterizată printr-o alungire anormală, însoţită de atonia acestui viscer, care este lipsit de contracţiile normale, şi de o coborîre a cardiei şi pilorului, datorită alungirii mijloacelor de suspensie.

Simptome. Aspectul bolnavilor este caracteristic: este vorba în general de bolnavi, mai deseori de femei, cu toracele îngust, slabi, cu pîntecele supt în epigastru şi bombînd în hipogastru. Aceşti bolnavi se plîng de senzaţii dureroase în epigastru, după masă, mai ales atunci cînd stau în picioare. Senzaţia de greutate dispare în poziţie culcată sau atunci cînd bolnavul îşi ridică cu mîinile partea inferioară a abdomenului.

Examenul radiologic pune în evidenţă un stomac mare şi alungit, cu cardia şi pilorul coborîte, cu pereţii atoni, coborînd pînă la nivelul pubelui, prezentînd întîrzieri accentuate în evacuare. Tranzitul baritat pune în evidenţă şi alte ptoze, în special ptoza colonului, mobilitatea anormală a duodenului şi a splinei etc.

Examenul general descoperă o serie întreagă de tulburări, în afara senzaţiei de greutate resimţită la nivelul stomacului: greaţă, cefalee, dureri viscerale multiple (la nivelul veziculei biliare, colonului etc.), lipsa poftei de mîncare, care duc la slăbirea bolnavei şi la agravarea ptozei.

Tratamentul trebuie să ţină seama de tabloul complex şi de fondul neurovegetativ pe care se dezvoltă boala. A ne adresa numai stomacului, printr-o intervenţie chirurgicală, ar însemna să judecăm mecanicist şi să agravăm şi mai mult tulburările de care se plînge bolnava. Toate intervenţiile care au fost recomandate pînă acum: gastro-enteroanastomoza, gastropexiile cu fîşii de aponevroză luate din peretele abdomenului (Lambret), gastroplicaturile etc. nu au dat rezultate.

Tratamentul raţional trebuie să se adreseze în primul rînd tulburărilor nervoase, endocrine şi metabolice, care stau la baza acestui sindrom. Un tratament raţional va reuşi să înlăture tulburările, prin îngrăşarea bolnavului şi uşurarea lui cu ajutorul unei centuri abdominale cu pernă hipogastrică, care să ridice viscerele ptozate.

STENOZA HIPERTROFICĂ A PILORULUI LA NOU-NĂSCUŢI

În afară de stenozele pilorice căpătate, există o stenoză congenitală, datorită hipertrofiei şi spasmului pilorului. Această boală, destul de rară, trebuie cunoscută, deoarece singurul tratament eficace este cel chirurgical.

Etiologie. Boala este congenitală şi mai frecventă la băieţi decît la fete. Sînt mai des atinşi primii născuţi. Nu rareori copiii cu această boală mai prezintă şi alte malformaţii congenitale.

Simptome. Primele semne ale bolii apar după 15 sau 20 de zile de la naştere, după un interval liber, în care copilul se dezvoltă normal şi clinic nu se poate bănui existenţa unei hipertrofii a pilorului. Abia după acest termen apar semnele caracteristice: vărsături explozive, abundente, după fiecare supt. Scaunele sînt rare, urinile puţine şi închise la culoare. Copilul pierde în greutate, cu toate că pofta de mîncare este păstrată.

La examenul obiectiv se simte numai excepţional o tumoare cît o măslină, formată de pilorul hipertrofiat. Epigastrul este destins şi apăsarea poate să pună în evidenţă mişcările peristaltice ale stomacului şi cîteodată clapotaj.

Examenul radiologic, făcut la distanţă mare de ultimul supt, pune în evidenţă stază în stomac şi imposibilitatea substanţei baritate de a traversa pilorul.

Diagnosticul trebuie făcut de urgenţă, eliminînd toate celelalte vărsături ale nou-născutului.

Lăsat fără tratament, copilul se denutreşte, apare caşexia, vărsăturile devin mai rare, dar sînt abundente, şi în cele din urmă moare în stare de atrepsie.

La necropsie se descoperă adevărata cauză a morţii. Se constată o hipertrofie musculară a pilorului, interesînd în special fibrele circulare, care formează un manşon lung de 3—3,5 cm şi gros de 5—6 mm. În secţiune transversală, lumenul pilorului este ocupat de mucoasa cutată, aşa încît orificiul lui este redus la dimensiunile unui stilet.

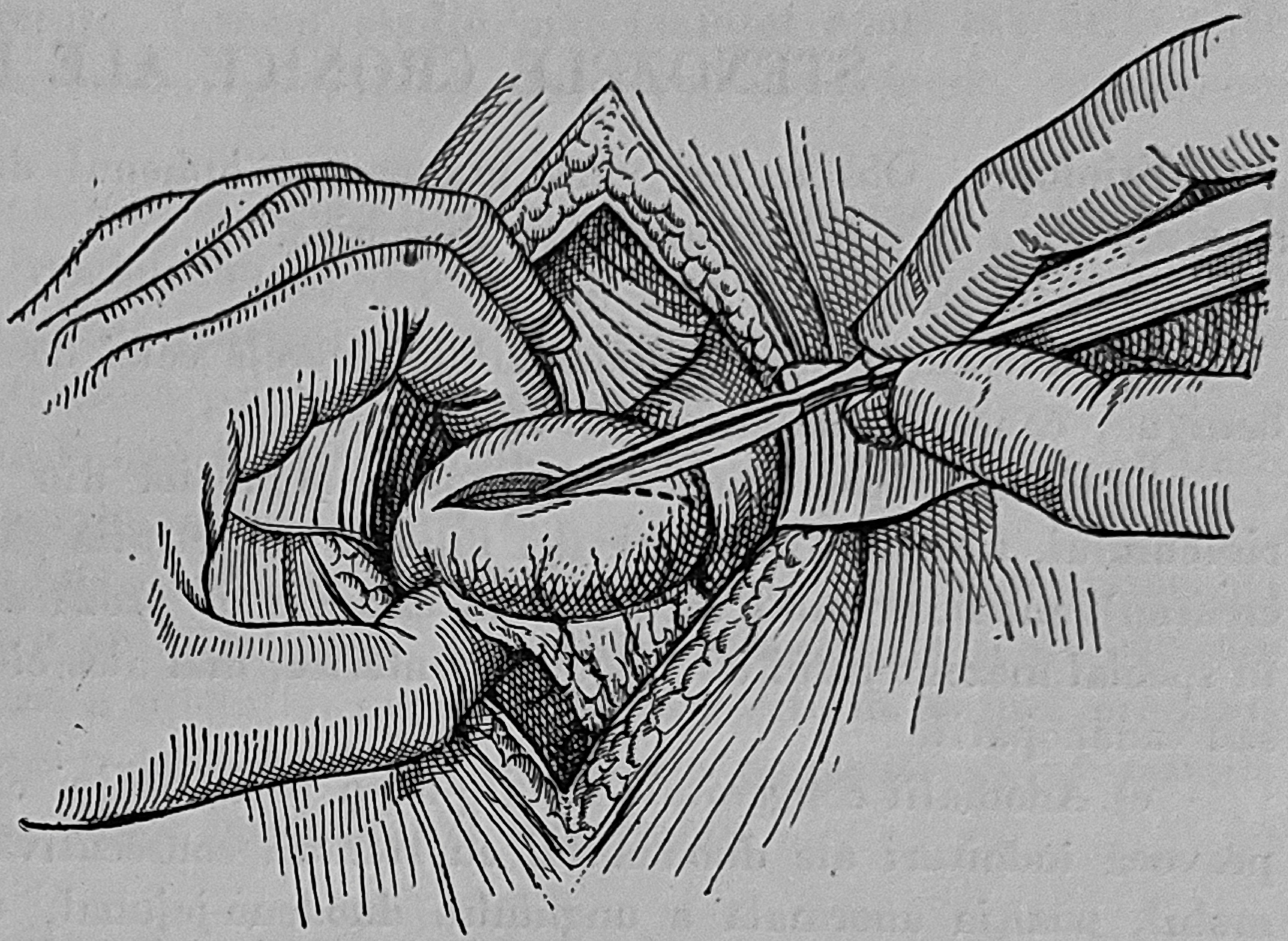


Fig. 68. — Pilorotomia extramucoasă (operaţia Fredet). Incizia manşonului muscular.

Tratament. Singurul tratament raţional şi eficace este cel chirurgical. Operaţia trebuie făcută de timpuriu, înaintea apariţiei deshidratării intense. Ea constă în secţionarea longitudinală a manşonului de fibre circulare hipertrofiate (pilorotomia extramucoasă a lui Fredet)

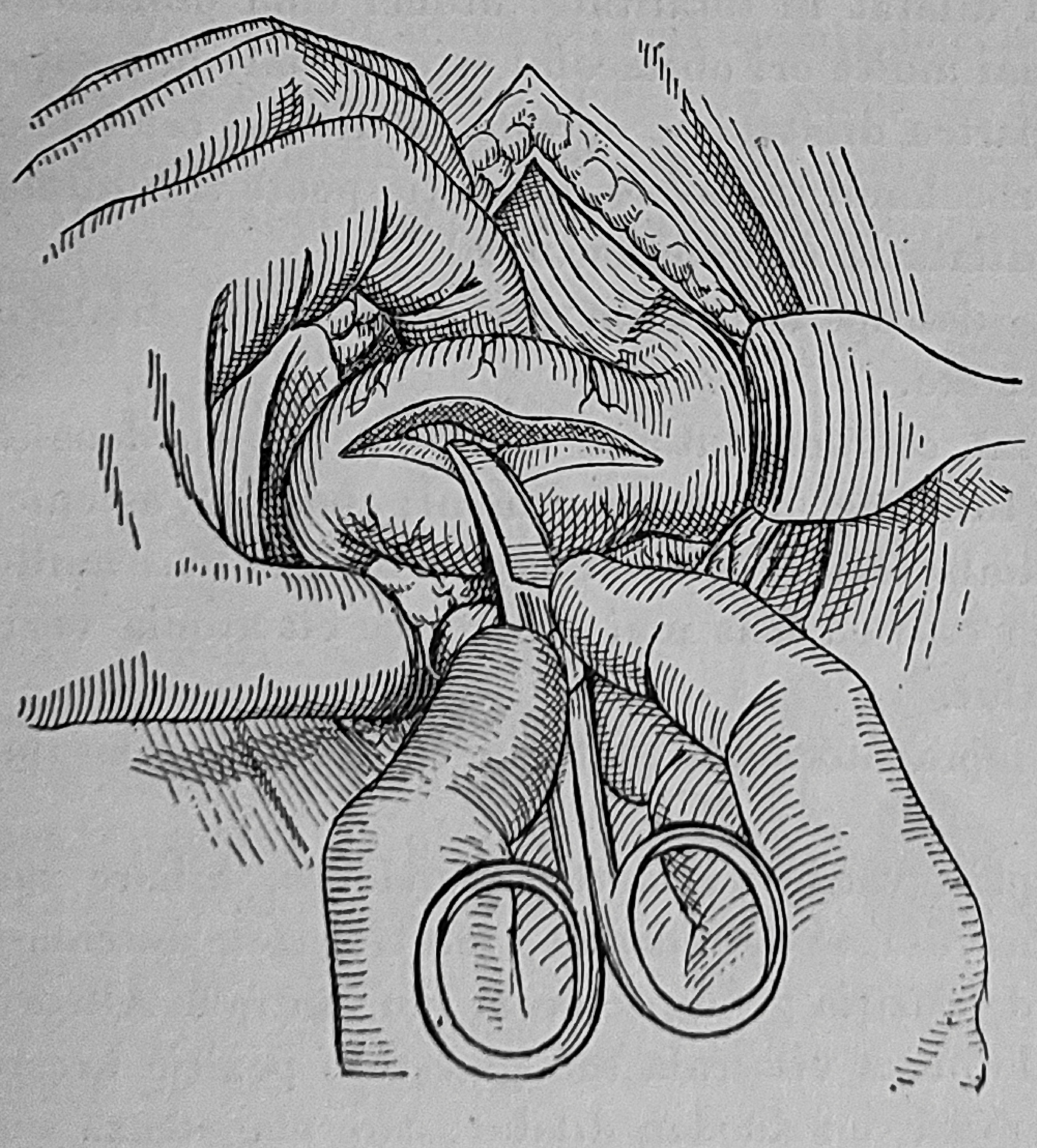


Fig. 69. — Pilorotomia extramucoasă (operaţia Fredet). După incizia sero-muscularei se disecă mucoasa de tunica musculară pe o întindere cît mai mare.

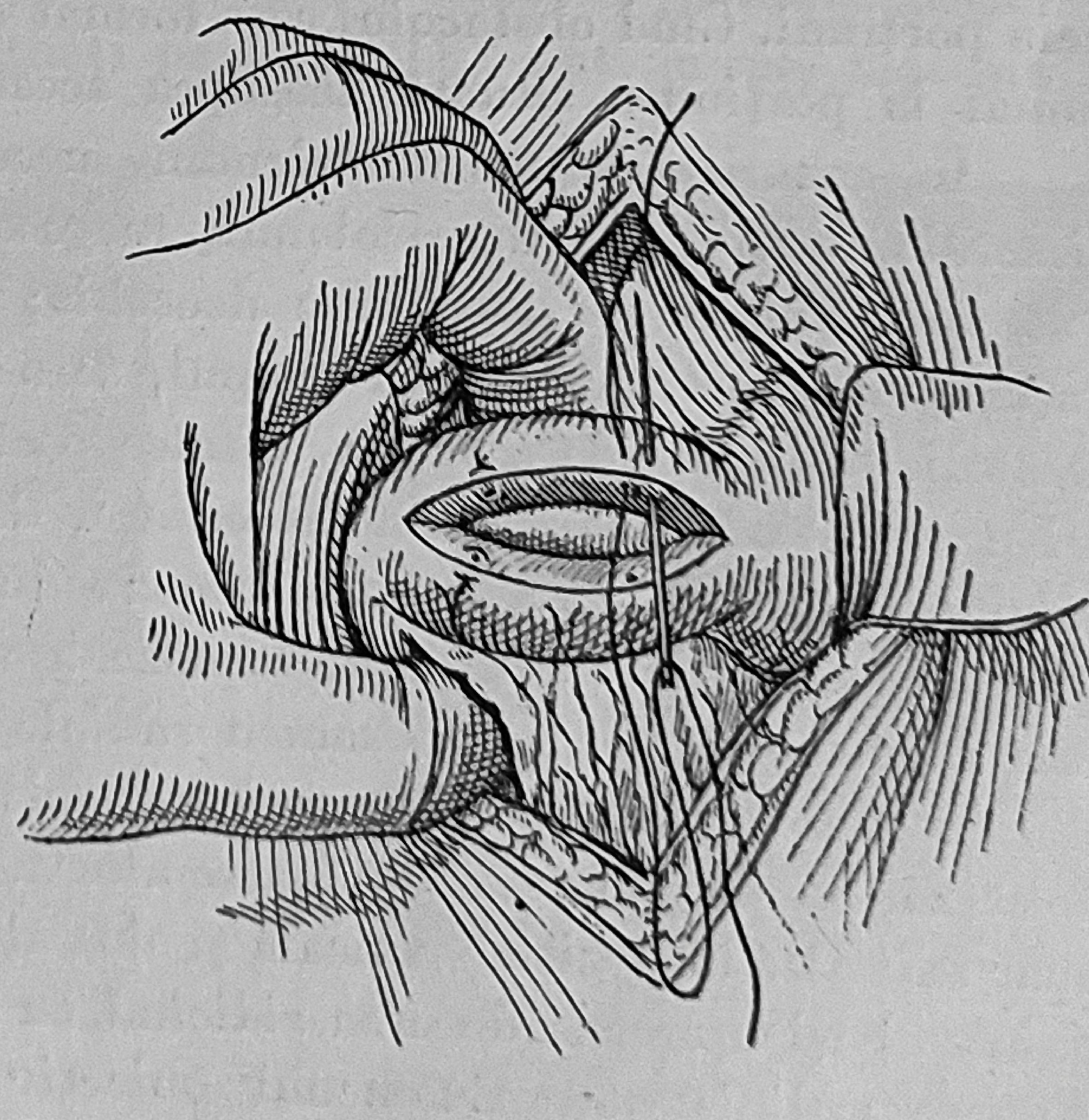


Fig. 70. — Pilorotomia extramucoasă (operaţia Fredet). Hemostaza vaselor care sîngerează din muşchiul hipertrofiat.

(fig. 68, 69, 70). Urmările operaţiei sînt din cele mai bune, cu condiţia de a nu se răni mucoasa duodenului şi de a rehidrata raţional nou-născutul.

Tratamentul medical cu antispastice poate să dea remisiuni sau vindecări incomplete, dar recidivele rămîn totdeauna posibile.

STENOZELE CRONICE ALE DUODENULUI

Etiologie. Obstacolele care micşorează lumenul duodenului sau favorizează dilataţia acestui organ pot fi mecanice sau dinamice.

Cele mecanice pot ţine de:

a) Boli ale peretelui duodenului (ulcerele celei de-a doua şi a treia porţiuni, tumorile benigne, cancerul ampulei lui Vater etc.).

b) Compresiuni extrinsece, datorite organelor din vecinătate (tumori ale pancreasului, rinichiului, ficatului sau veziculei biliare; hipertrofia ganglionilor mezenterici sau juxtapancreatici), mezocolonului transvers în cazurile de ptoză ale unghiului hepatic al colonului şi în special mezenterului cu vasele mezenterice, mai ales cînd acesta prezintă îngroşări, retracţii sau adenopatii.

c) Anomalii congenitale de alipire a peritoneului cît şi aderenţe inflamatoare, care pot provoca îndoituri ale duodenului cu stenoză consecutivă. În această grupă intră: duodenul mobil, poziţia anormală a unghiului duodeno-jejunal, compresiunea prin ligamente peritoneale (ligamentul hepato-duodeno-colic sau cistico-duodeno-colic) sau prin aderenţe datorită periduodenitei.

Tulburările de dinamică sînt mai puţin bine cunoscute. Se pare însă că în foarte multe cazuri ele stau pe primul plan. Atoniile şi diskineziile duodenului conduc la megaduodenum. Aceste tulburări au un substrat nervos, care nu a putut fi încă precizat, dar faptul că boala este mai totdeauna însoţită şi de alte anomalii, cum ar fi megaesofagul, megacolonul etc., ne dă dreptul de a afirma că este vorba de un mecanism mult mai complicat, în care rolul scoarţei nu poate fi neglijat.

Anatomie patologică. Duodenul se prezintă dilatat în totalitate, atunci cînd obstacolul este situat pe unghiul duodeno-jejunal. De cele mai multe ori obstacolul este format, în poziţie verticală, de coarda mezenterică. În acest caz, partea dilatată se opreşte la nivelul celei de-a treia porţiuni. Cînd obstacolul este format de mezocolonul transvers, dilataţia poate fi limitată numai la porţiunea situată deasupra acestuia (dilataţie supramezocolică).

În cazurile de megaduodenum, necropsia descoperă adesea prezenţa altor dilataţii viscerale, cum ar fi megacolonul, megaesofagul etc.

Simptomele nu au nimic deosebit; ele sînt comune tuturor bolilor gastro-duodenale: dureri, vărsături, greaţă. Cu timpul, se adaugă tulburări de ordin general: oboseală, astenie, ameţeli, tulburări de caracter, cefalee postprandială etc. Acestea sînt puse de cele mai multe ori pe socoteala unei diskinezii biliare. Confuzia este cu atît mai uşoară, cu cît atonia veziculei biliare însoţeşte deseori stenoza duodenului.

În stenozele sus-situate, stenoze aşa-zise supravateriene, confuzia cu stenoza pilorului este inevitabilă, fără un examen radiologic.

Stenozele subvateriene se caracterizează prin vărsături foarte abundente, biliare sau de stază. Starea generală este foarte alterată, bolnavul este deshidratat, slăbit. Crizele dureroase apar mai ales în poziţie verticală şi sînt alinate de poziţia genu-pectorală sau ventrală. Alteori, bolnavul îşi uşurează durerea ridicînd cu mîinile masa viscerală sau găseşte o poziţie în care durerea se linişteşte. Examenul obiectiv descoperă un duoden dilatat, care clapotează sub mîna exploratoare. În general, însă, acest examen nu este în stare să precizeze diagnosticul, care rămîne să fie precizat la examenul radiologic.

Examenul radiologic pune în evidență dilatația duodenului, care este semnul caracteristic al stenozei. Imaginea normală, în foaie de ferigă, este înlocuită cu o pungă piriformă, cu marginile ușor dințate sau chiar netede. Bariul se oprește la nivelul stenozei. Examenele repetate arată staza bariului în duoden timp de mai multe ore. Examenul funcțional pune în evidență mișcări peristaltice, la început exagerate. Într-un stadiu mai înaintat apar mișcările antiperistaltice (brasajul). În cazurile învechite, pilorul este forțat și incontinent, iar stomacul este dilatat.

Examenul radiologic va putea pune în evidență modificările funcționale ale duodenului în poziția ventrală sau în poziția Trendelenburg; dispariția semnelor în această din urmă poziție pledează pentru existența unei ptoze; persistența lor, pentru existența probabilă a unor aderențe sau a unei compresiuni extrinsece prin tumoare, mase ganglionare etc.

Tratamentul a fost multă vreme îndreptat spre ridicarea obstacolului mecanic: secțiuni de bride sau aderențe; ridicarea colonului drept coborît etc.

În stenozele subvateriene, în care nu există un obstacol care poate fi ridicat, anastomoza între duodenul III și jejun apare ca o operație logică. Rezultatele nu sînt în toate cazurile bune, ceea ce arată că adevărata cauză a dilatației duodenului, care este de natură probabil nervoasă, persistă încă. În acest sens trebuie îndreptate eforturile terapeutice. Infiltrațiile lombare cu novocaină (Vișnevski) pot aduce îmbunătățiri importante.

DIVERTICULII DUODENULUI

Dilatațiile sacciforme congenitale sau cîștigate aflate la nivelul duodenului sînt cunoscute sub denumirea de diverticuli.

Etiologie. Boala este mai frecventă decît ar lăsa să se creadă numărul mic de cazuri publicate pînă în prezent. Atît statisticile necroptice, cît și examenele radiologice, arată că diverticulii pot trece nebăgați în seamă, fiind descoperiți întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic sau a necropsiei. I. Pavel, pe 105 autopsii, a întîlnit în 12 cazuri diverticuli ai duodenului, iar Caso, 85 de diverticuli pe 6 847 radiografii ale duodenului.

Diverticulii adevărați sînt așezați de cele mai multe ori pe porțiunea a doua a duodenului (56% din cazuri). De obicei este vorba de un diverticul unic, dar pot exista și diverticuli multipli. În ordinea frecvenței vine apoi porțiunea a IV-a, unghiul duodeno-jejunal, porțiunea a III-a și apoi genunchiul superior. Diverticulii situați pe bulb (D_1) sînt de cele mai multe ori pseudodiverticuli ulceroși.

Distribuția topografică corespunde datelor embriologice care arată că la acest nivel există mai deseori resturi de muguri duodenali sau pancreasuri accesorii, care pot fi punctul de plecare pentru viitorii diverticuli. După sediul pediculului său, diverticulul poate evolua către fața externă, peritoneală, a duodenului sau către pancreas sau fața dorsală. În

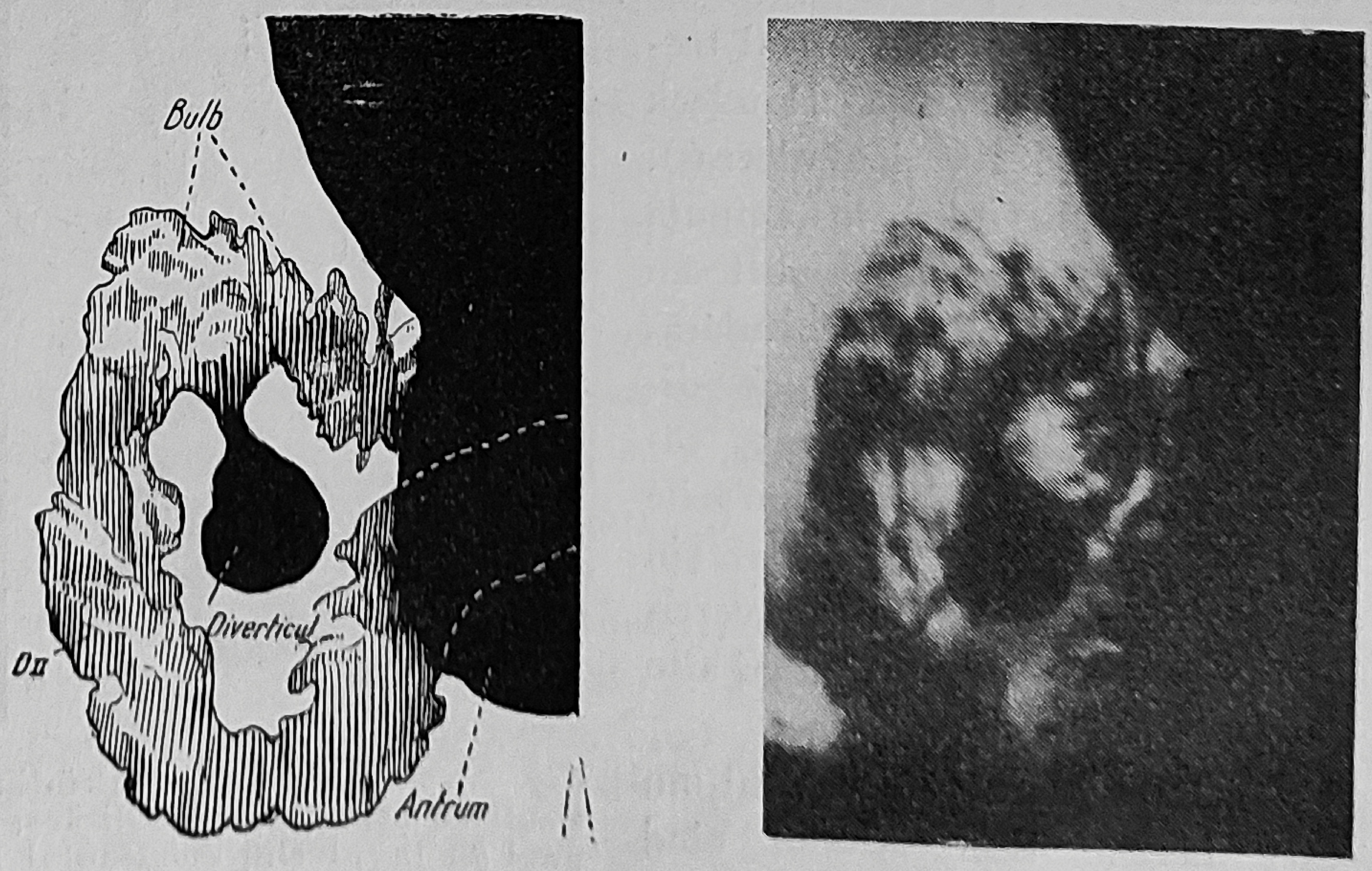


Fig. 71. — Diverticul al duodenului (clișeu dr. I. Bîrzu).

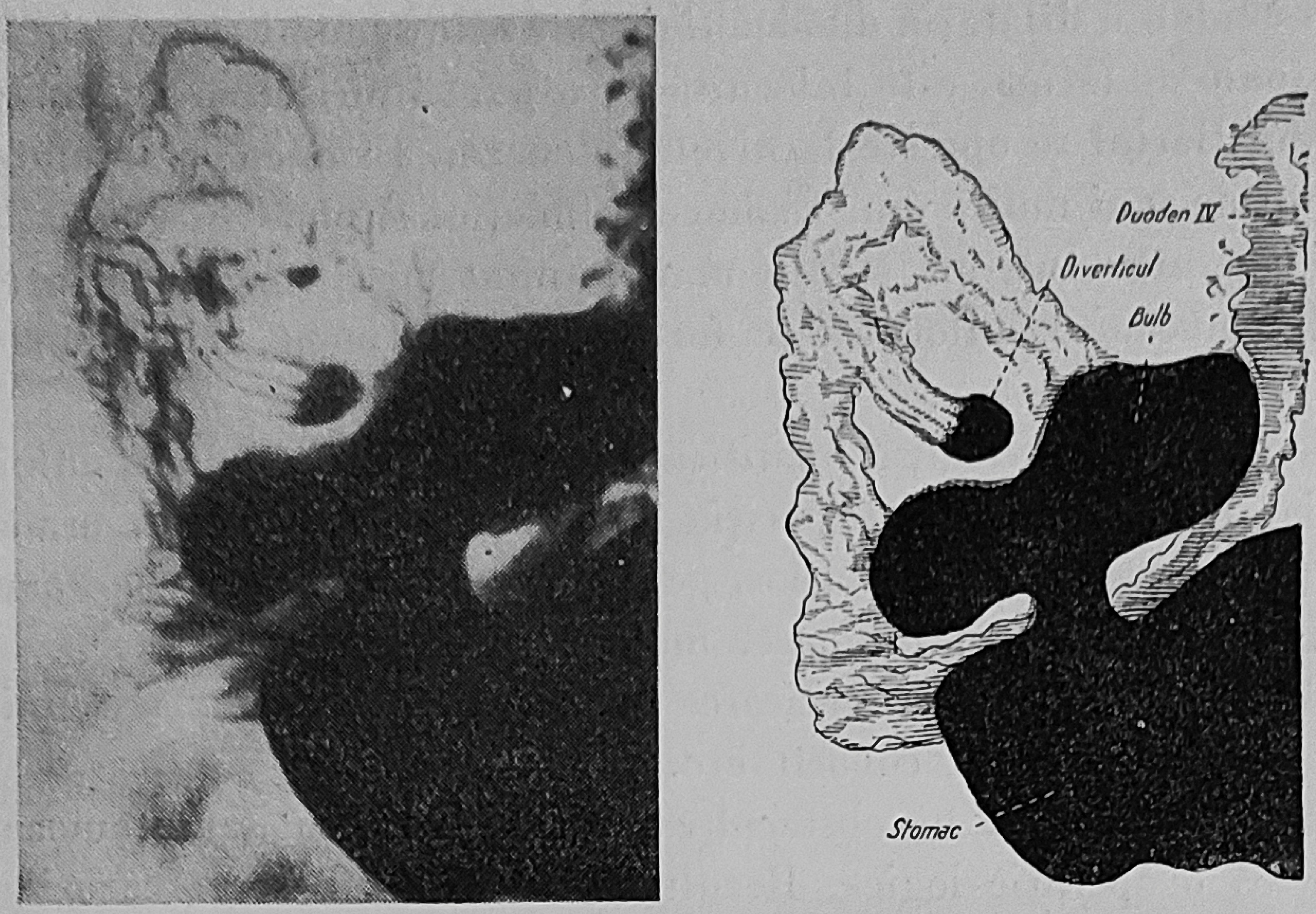


Fig. 72. — Diverticul în porţiunea supraampulară a duodenului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

acest din urmă caz, extirparea este cu mult mai grea şi pericolele multiple (canale biliare şi pancreatice, vase etc.).

Patogenia acestei boli nu este prea bine cunoscută. Se admite că există două feluri de diverticuli: congenitali şi cîştigaţi.

Aceştia din urmă sînt rezultatul unei hiperpresiuni intraduodenale (diverticuli de pulsiune) la nivelul unei zone congenital mai slabe a peretelui duodenului, unde se poate găsi şi un vas anormal sau un pancreas accesoriu. Alteori, diverticulul ia naştere prin atragerea peretelui într-un proces aderenţial (diverticuli de tracţiune).

Simptome. Diverticuloza duodenului poate rămîne asimptomatică toată viaţa şi să fie descoperită întîmplător radiologic sau la necropsie. Atunci cînd prezenţa unui diverticul al duodenului se însoţeşte de tulburări, acestea nu au nici un caracter propriu care să permită punerea diagnosticului. De cele mai multe ori se bănuieşte o litiază biliară sau un ulcer, o gastrită sau pancreatită. Perioadele dureroase sînt explicabile prin puseurile inflamatoare care pot modifica motricitatea duodenului şi se pot însoţi de vărsături şi uneori chiar de hematemeză şi melenă.

Examenul radiologic (fig. 71, 72, 73) necesită o tehnică precisă. El va fi repetat în incidenţe variate, pentru a separa umbra diverticulului de opacităţile vecine. Persistenţa unei umbre baritate rotunde, cu marginile nete, după golirea duodenului, cu sau fără lichid de stază deasupra substanţei opace, uneori cu imagine de bulă gazoasă, constituie semnul radiologic cel mai preţios pentru stabilirea diagnosticului de diverticul.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu o nişă Haudeck enormă (pseudodiverticul ulceros), cu refluxul bariului în ampula lui Vater, cu duodenul mobil sau cu o fistulă duodeno-veziculară.

O dată diagnosticul de diverticul duodenal precizat, rămîne de stabilit dacă tulburările de care se plînge bolnavul ţin într-adevăr de prezenţa diverticulului sau se datoresc unei alte boli concomitente.

Tratamentul chirurgical nu este indicat decît atunci cînd avem siguranţa că tulburările se

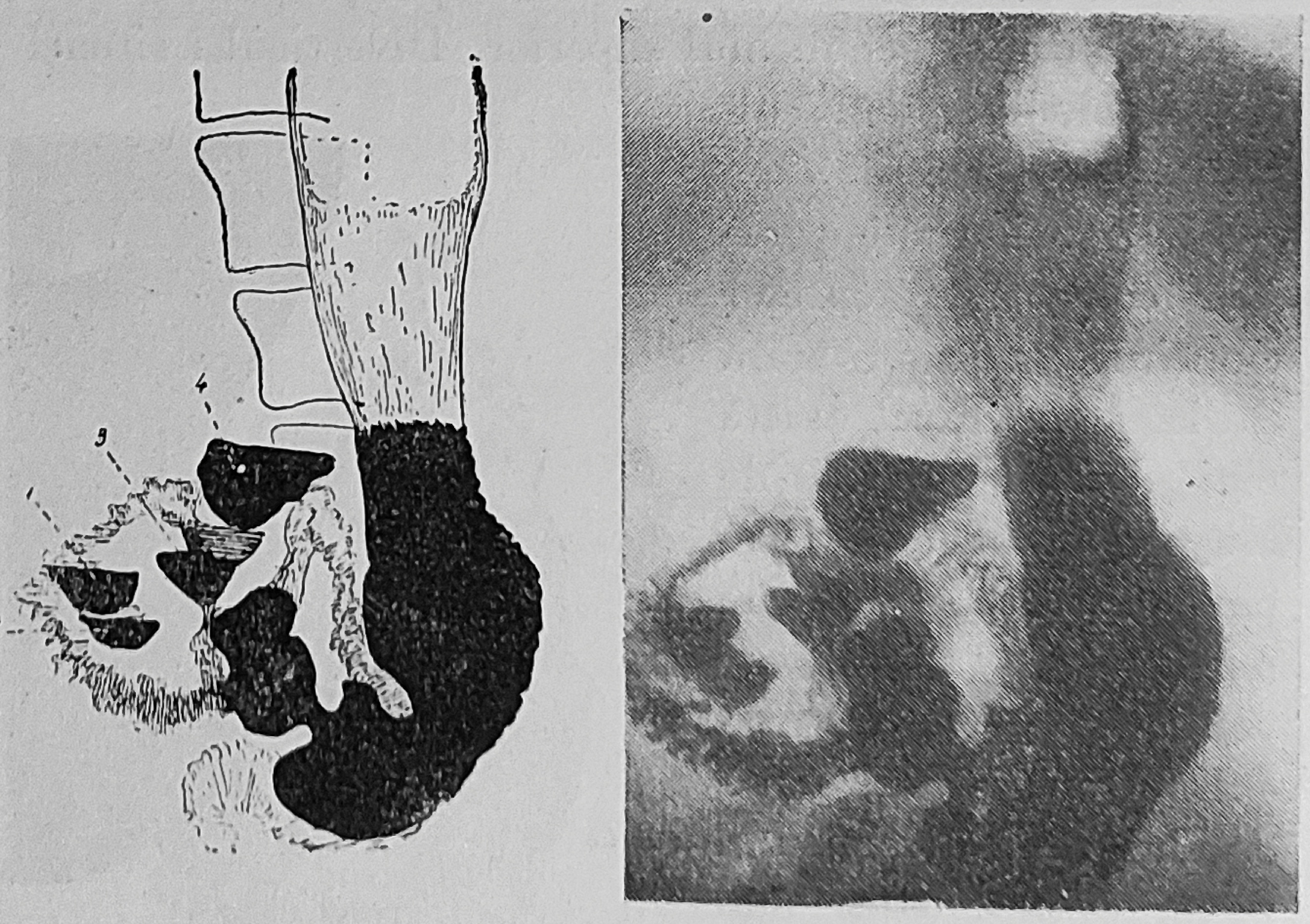


Fig. 73. — Diverticuli multipli ai duodenului. Se observă 4 diverticuli cu următoarea localizare: doi (1,2) la nivelul duodenului II, unul (3) la nivelul duodenului III şi al patrulea (4) pe unghiul duodeno-jejunal (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

datoresc diverticulului. În aceste cazuri, operaţia va consta în rezecţia lui. Rezecţia poate să prezinte greutăţi foarte mari cînd diverticulul este implantat în concavitatea duodenului, fiind dezvoltat în grosimea pancreasului şi în vecinătatea vaselor mari sau a canalelor biliare şi pancreatice. Orice tratament chirurgical va trebui să fie precedat de un tratament medical (antispastice, sulfat de sodiu, antibiotice). Atunci cînd există leziuni asociate ale duodenului sau căilor biliare, se vor trata în primul rînd acestea.

Tratamentul medical este indicat în pusecuri inflamatoare, cînd se vor administra antibiotice pe cale bucală sau prin injecţii. Împotriva retenţiei şi stazei se vor prescrie antispastice (beladonă, atropină) şi laxative care măresc kinetica duodenului (sulfat de sodiu).

BOLILE STOMACULUI OPERAT

Rezecţia largă a stomacului aduce vindecarea ulcerului, iar mecanismele de compensare refac funcţiile stomacului, astfel că bolnavii duc o viaţă normală în peste 95% din cazuri. În 5% din cazuri bolnavul poate să rămînă cu tulburări care să-l facă să sufere.

Bolnavul suferă mult mai rar după rezecţie decît după gastro-enteroanastomoză. După statistica noastră, reoperaţiile după rezecţie sînt abia 1% pentru bolnavii operaţi de noi şi 3% dacă ne referim la totalitatea reintervenţiilor făcute după rezecţie de stomac. După gastro-enteroanastomoză acest procent este cu mult mai mare.

Factorii care condiţionează suferinţele postoperatoare sînt:

1. Indicaţii, diagnostic sau alegerea greşită a momentului intervenţiei (bolnav prea tînăr sau boală ulceroasă care evoluează de puţin timp).
2. Tehnică chirurgicală defectuoasă.
3. Tratament pre- şi postoperator insuficient sau greşit.

Aceste cauze trebuie bine cunoscute, deoarece ele pot fi evitate prin o bună alegere a cazurilor de operat, o bună tehnică şi o bună indicaţie a momentului cînd trebuie făcută intervenţia.

În acest capitol ne vom ocupa numai de tulburările postoperatoare tîrzii. Tulburările care apar în primele zile sau săptămîni după operaţie sînt în legătură cu fiziologia deviată a stomacului, duodenului şi intestinului subţire şi dispar după o fază de adaptare mai lungă sau mai scurtă.

Tulburările postoperatoare sînt în funcţie — în primul rînd — de felul operaţiei efectuate. Gastro-enteroanastomoza dă cel mai mare procent de tulburări postoperatoare. După Fleckel, pînă la 40—45% din bolnavii ulceroşi, operaţi prin gastro-enteroanastomoză şi pînă la 20% din cei operaţi prin rezecţia stomacului, sfîrşesc prin a se adresa din nou medicului, după un timp mai mult sau mai puţin îndelungat de la operaţie. Din totalul bolnavilor ulceroşi, cei cu suferinţe postoperatoare reprezintă 10—15% (Haberer, Ghirgolav, Berezov şi Gordon).

Trebuie să recunoaştem însă, că într-un număr de cazuri — cel puţin 10—15% — suferinţele postoperatoare nu sînt în legătură cu operaţia sau cu boala ulceroasă, ci se datoresc unei alte boli (apendicită, colecistită, colită, anexită, ptoză renală, calculoză renală etc.) preexistentă sau apărută după operaţia de ulcer.

Bolile stomacului operat sînt cauzate de:

1. Indicaţie greşită pentru operaţie. Bolnavi suferind de tabes cu crize gastrice sau cu crize saturnine au putut fi luaţi drept suferinzi de ulcer şi operaţi ca atare (Goia şi Gherasim). În alte cazuri, unii bolnavi au fost operaţi pentru ulcer, cînd în realitate boala de care sufereau era cu totul alta (colecistită, apendicită etc.). Pe de altă parte, chiar în cazurile cînd diagnosticul de ulcer a fost corect, operaţia nu era indicată, fiindcă bolnavii nu urmaseră un tratament medical bine condus şi suficient de îndelungat.

În privința aceasta, îndreptarul elaborat de conferința pentru studiul și combaterea bolii ulceroase (Iași 1950) dă indicații precise. Trebuie să se evite operația la tineri, dacă nu există o indicație specială pentru intervenție (hemoragii, perforații sau stenoză).

2. Tehnica chirurgicală întrebuințată are o mare importanță: o bună parte din bolnavii care continuă să sufere după operație datoresc aceasta unei tehnici defectuoase. Succesul depinde, în primul rînd, de alegerea operației celei mai indicate. O gastro-enteroanastomoză, oricît de bine ar fi făcută, va expune la o serie de suferințe, dintre care cele mai obișnuite sînt: evoluția mai departe a ulcerului sau apariția unor ulcere noi, în primul rînd pe gura de anastomoză sau pe ansa jejunală (ulcer peptic).

Excluzia pilorului îngreuiază și mai mult prognosticul postoperator. Rezecția pentru excluzie lasă pe loc ulcerul, punct de plecare a unor stimuli nociceptivi care stîrnesc reflexul de hipersecreție, și în același timp expune la toate complicațiile ulcerului, care continuă să evolueze.

Rezecția economică, cu sau fără păstrarea pilorului, expune la ulcer peptic pe gura de anastomoză, deoarece persistă hipersecreția acidă.

Felul anastomozei, după rezecție, poate avea de asemenea importanță: anastomoza duodeno-gastrică Billroth I expune mai des la ulcer peptic.

Modul de așezare a ansei jejunale, modul de fixare a mezocolonului etc. au o mare însemnătate în mersul postoperator. Tehnica întrebuințată trebuie să fie cît mai puțin traumatică: pensele de coprostază puse pe stomac și jejun lasă leziuni ischemice, sufuziuni sanguine, hematoame etc., care pot fi punctul de plecare a unor reflexe ce produc tulburări funcționale mai întîi, și leziuni anatomice mai tîrziu.

I.P. Pavlov a atras atenția asupra modificărilor importante pe care le aduce în funcția secretoare și motoare a stomacului operat întrebuințarea penselor de coprostază. De aceea, el întrebuința pentru obținerea coprostazei la cîinii pe care îi opera pe stomac, numai legături cu tuburi subțiri de cauciuc.

În tehnica noastră, încă de acum 20 de ani, am exclus complet pensele de coprostază.

Ulcerul peptic jejunal se întîlnește mai des în practica acelor chirurgi care întrebuințează o tehnică greoaie, traumatizantă pentru țesuturi și organe. Aderențele postoperatoare sînt de cele mai multe ori în legătură cu tehnica întrebuințată.

Firele neresorbabile care ajung pînă la mucoasă se elimină de obicei în cavitatea stomacului sau intestinului și sînt adesea punctul de plecare a ulcerelor peptice pe gura de anastomoză.

Tratamentul pre- și postoperator rău condus poate duce la tulburări grave postoperatoare. Orice ulceros supus intervenției chirurgicale trebuie să urmeze mai întîi un tratament medical suficient de îndelungat, care liniștește gastro-duodenita ce însoțește ulcerul.

Nerespectarea unui tratament și unui regim postoperator, destul de îndelungat, poate fi de asemenea cauza tulburărilor postoperatoare (gastro-jejunite, stomite, tulburări de stomac mic trecătoare sau persistente etc.)

SUFERINȚE CARE APAR DUPĂ GASTRO-ENTEROANASTOMOZĂ

Persistența ulcerului

Persistența ulcerului sau reapariția lui după o perioadă mai scurtă sau mai lungă de la operație este unul dintre neajunsurile cele mai mari ale gastro-enteroanastomozei. În afară de persistența sau recidiva ulceroasă pot apărea ulcere noi. Bolnavul rămîne expus la toate complicațiile la care expune ulcerul în evoluția lui: hemoragie, perforație, malignizare, stenoză. Chiar în afara persistenței ulcerului vechi sau apariției unui ulcer nou, bolnavul con-

ţinuă să sufere din cauza gastritei ulceroase. Această gastrită poate persista sau poate apărea şi după rezecţie, dar numai în cazurile în care rezecţia a fost economică sau în care nu s-a respectat regimul postoperator.

Recidiva ulcerului

Este mai frecventă la bolnavii tineri, la cei cu dereglări neurovegetative, cu hipersecreţie şi hiperaciditate.

Diagnosticul reapariţiei ulcerului este uneori foarte uşor de făcut, după simptomele care sînt asemănătoare cu acelea dinaintea operaţiei. În unele cazuri, însă, ulcerul poate evolua fără simptome zgomotoase şi primul semn al evoluţiei lui tăcute este hemoragia sau perforaţia.

Recidiva ulcerului poate surveni imediat, dar în unele cazuri tulburările reapar la cîţiva ani după operaţie (10—15 ani sau chiar mai mult).

Tratamentul acestor suferinţe postoperatoare va trebui să fie mai întîi medical. Dacă, după o cură sau două de tratament medical bine condus, după o cură hidro-minerală şi repaus destul de îndelungat şi corect, în care somnul va trebui să fie întrebuinţat ca un mijloc terapeutic, ulcerul nu se vindecă, bolnavul va trebui să fie supus din nou tratamentului chirurgical. Se va practica cu această ocazie o rezecţie largă (gastro-pilorectomie) cu anastomoză jejuno-gastrică tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer.

Cercul vicios cronic

De cele mai multe ori, acest cerc vicios este provocat de aşezarea defectuoasă a ansei jejunale, de aderenţe postoperatoare în jurul gurii de anastomoză etc. Cercul vicios acut apare imediat după operaţie şi este caracterizat prin vărsături abundente, biliare şi acide, care pot duce la deshidratarea bolnavului şi la moarte, dacă nu se intervine activ cu o terapeutică potrivită.

Aşezarea gurii de anastomoză prea sus şi prea la stînga sau împotriva peristaltismului stomacului (fără manevră de răsturnare a ansei, în aşa fel ca unghiul duodeno-jejunal să rămînă la stînga anastomozei, iar partea distală a intestinului subţire la dreapta) sînt cauzele cele mai frecvente ale cercului vicios.

O altă cauză a cercului vicios poate fi spărtura mezocolică care a alunecat de pe stomac şi strangulează ansa eferentă, lăsînd liberă ansa aferentă: conţinutul gastric intră în acest caz în ansa aferentă, trece în duoden pe care îl dilată şi de acolo prin pilor, din nou în stomac. Dacă pilorul este complet stenozat, conţinutul stomacului şi duodenului, după ce stagnează o vreme în duoden, este împins din nou în stomac de mişcările peristaltice ale acestuia. Cantitatea mare de secreţie gastrică şi biliară care se adună astfel în stomac este vărsată în afară.

În cercul vicios acut, dacă spălăturile gastrice, regimul şi rehidratarea



Fig. 74. — Stomac rezecat. Gura de anastomoză orizontalizată. Bariul umple, atît ansa aferentă (care apare dilatată), cît şi cea eferentă; sindrom de ansă aferentă (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

bolnavului nu reuşesc să restabilească situaţia, trebuie să reintervenim, pentru a controla gura de anastomoză şi a reface, la nevoie, o anastomoză izoperistaltică.

În cercul vicios cronic vărsăturile ca şi durerile sînt provocate prin acelaşi mecanism, dar bolnavul a trecut într-o fază de obişnuinţă, vărsăturile sînt mai rare şi deshidratarea mai mică sau mai bine suportată.

În alte cazuri, cercul vicios cronic apare tîrziu; el se datoreşte apariţiei unei stomite, unei stenoze a gurii sau aderenţelor care provoacă îndoituri şi stenozări ale ansei eferente.

Diagnosticul acestei tulburări poate fi pus clinic, dar mai ales prin radioscopie; direcţia luată de substanţa opacă ne indică originea tulburărilor.

Tratamentul va fi la început medical. Dacă este vorba de inflamaţia gurii (stomită), simptomele se liniştesc şi apoi dispar.

În celelalte cazuri, va trebui să se reintervină pentru a restabili un tranzit normal.

Boala gastro-enterostomiei

Pribram a pus în evidenţă faptul că unii bolnavi care au suferit o gastro-enteroanastomoză şi care au un pilor permeabil prezintă o serie de tulburări funcţionale, deşi nu se poate aduce nici o învinuire tehnicii întrebuinţate şi deşi nu există nici o leziune anatomică pentru a explica tulburările. Aceste tulburări apar la cîteva săptămîni sau luni după operaţie şi se caracterizează printr-o senzaţie de greutate şi dureri în regiunea epigastrică, eructaţii şi arsuri. Sondajul stomacului descoperă o hipersecreţie cu hiperaciditate, iar examenul radioscopic arată o stază în stomac, duoden şi în ansa aferentă, cu toate că pilorul şi gura de anastomoză sînt permeabile. Cu vremea, din cauza stazei, apar leziuni anatomice evidente (gastro-jejunita) care fac ca tulburarea să devină ireversibilă.

În faza funcţională, tratamentul prin repaus, regim, spălături de stomac şi cură sanatorială într-o staţiune balneo-climatică poate vindeca bolnavul. În cazurile învechite trebuie să se intervină. Dacă pilorul este perfect sănătos, simpla suprimare a anastomozei cu restabilirea tranzitului normal aduce vindecarea bolnavului. De aceea, Halperin a numit acest sindrom: boala gastro-enterostomiei inutile.

TULBURĂRI CARE POT APĂREA, ATÎT DUPĂ GASTRO-ENTEROANASTOMOZĂ CÎT ŞI DUPĂ REZECŢIE

Ulcerul peptic

Ulcerul peptic al gurii de anastomoză şi al intestinului subţire este cea mai frecventă şi cea mai gravă dintre bolile stomacului operat. Această complicaţie poate să apară, atît după gastro-enteroanastomoză (fig. 75), cît şi după gastrectomie, dar cu mult mai rar după aceasta din urmă. Statisticile chirurgicale dau o proporţie pînă la 10% ulcere peptice după gastro-enteroanastomoză. După gastrectomie, mai ales în ultima vreme, cînd tehnica operaţiei a fost mai bine pusă la punct, această complicaţie este observată cu mult mai rar (0,5—2%).

Prima descriere, dată de Berg în 1897, a trecut nebăgată în seamă pînă în 1899, cînd Braun publică o nouă observaţie. De atunci, cazurile s-au înmulţit, aşa încît Haberer, Clairmont, Finsterer, Gordon şi alţii au putut afirma că dacă socotim şi cazurile care se vindecă spontan, sau care nu ajung să fie operate, această complicaţie atinge o proporţie de 20% după gastro-enteroanastomoză.

Frecvenţa mare a ulcerului peptic a făcut ca majoritatea chirurgilor să renunţe la gastro-enteroanastomoză în tratamentul ulcerelor gastro-duodenale şi să prefere rezecţia gastrică.

Ulcerul peptic apare aproape exclusiv după gastro-enteroanastomoză sau rezecţie făcută pentru ulcer şi niciodată după aceleaşi operaţii făcute pentru cancer. Pe de altă parte, în majoritatea cazurilor observate, ulcerele erau situate pe duoden sau în vecinătatea pilorului şi foarte rar pe stomac. De asemenea, o foarte mare parte dintre ulcerele peptice survin după gastro-enteroanastomoze făcute în perforaţiile ulcerului duodenului, ceea ce arată că evoluţia bolii şi hiperaciditatea crescută a ulcerului duodenului au un rol însemnat în apariţia acestei complicaţii.

Ulcerul peptic acut poate să apară la cîteva zile după operaţie. De cele mai multe ori însă, se observă în primul an sau în primii doi ani de la operaţie, dar sînt cazuri în care el apare foarte tîrziu: la 5, 10 şi chiar 22 de ani de la operaţie.



Fig. 75. — Ulcer peptic după gastro-enteroanastomoză. Se observă o nişă pe ansa eferentă, în imediata vecinătate a gurii de anastomoză (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

În etiologia şi patogenia ulcerului peptic postoperator intervin aceiaşi factori ca în boala ulceroasă, la care se adaugă cu siguranţă factorii de fiziologie patologică datoriţi modificărilor morfologice create prin noua gură de anastomoză, care supune intestinul subţire influenţei directe a sucului gastric hiperacid. Aşa se explică de ce ulcerul peptic nu se întîlneşte după gastro-enteroanastomoza pentru cancer, sau în cazurile în care aciditatea stomacului este normală sau scăzută, şi de ce apare îndeosebi atunci cînd există o stenoză pilorică.

Din punct de vedere anatomopatologic, ulcerul peptic poate fi superficial şi se poate vindeca cu sau fără un tratament medical, lăsînd o cicatrice. În majoritatea cazurilor, însă, el devine calos, penetrant, sau perforează în organele vecine sau în peritoneul liber.

Localizarea obişnuită este însăşi marginea gurii de anastomoză sau primii centimetri ai ansei jejunale eferente. Cu mult mai rar poate fi observat pe ansa aferentă.

Simptomele pot fi uneori foarte şterse, ulcerul evoluînd pe tăcute. Atunci cînd apar, semnele clinice sînt asemănătoare cu cele ale ulcerului primitiv, dar lipsesc de obicei periodicitatea şi ritmicitatea acestuia. Perioadele de linişte sînt mult mai scurte şi mai rare sau lipsesc cu desăvîrşire.

Durerea este semnul cel mai constant. Ea este situată de obicei la stînga liniei mediane, în dreptul ombilicului sau mai sus. Ea se accentuează în urma eforturilor fizice sau a zguduiturilor, ceea ce arată că ulcerul a înaintat către peritoneu şi că există un întins proces de periviscerită. Această periviscerită, ca şi infiltratul inflamator, prinde organele vecine. Astfel, ulcerul poate adera la mezocolon, la pancreas sau la colonul transvers, pe care îl poate perfora. În felul acesta ia naştere o fistulă gastro-colică sau gastro-jejuno-colică.

Hipersecreţia şi hiperaciditatea stomacului sînt aproape constante în ulcerul peptic, dar într-un număr de cazuri se poate nota, ca şi pentru ulcerul simplu, o normoaciditate sau chiar o aciditate scăzută.

Complicaţiile ulcerului peptic sînt aceleaşi ca şi ale ulcerului primitiv: hemoragiile, perforaţia în peritoneul liber, penetraţia în organele vecine (pancreas, colon). În cîteva cazuri s-a putut constata malignizarea ulcerului peptic.

Diagnosticul clinic se bazează pe reapariţia simptomelor de ulcer, pe localizarea durerii la stînga ombilicului şi mai ales pe noţiunea existenţei unei gastro-enteroanastomoze sau gastrectomii în antecedentele bolnavului.

Diagnosticul radiologic este posibil în majoritatea cazurilor, deşi descoperirea nişei şi a convergenţei cutelor mucoasei este mai grea decît în ulcerul stomacului sau duodenului. Un examen radiologic negativ nu trebuie să înlăture diagnosticul. El va trebui să fie repetat de mai multe ori. Dacă semnele clinice sînt evidente, se va interveni chiar în cazurile în care examenele radiologice repetate nu au putut pune în evidenţă nişa.

Tratamentul va trebui să fie la început conservator. Este un fapt constatat că ulcerele peptice superficiale şi apărute de puţin timp se vindecă printr-un tratament medical bine condus.

În ulcerele vechi, care au ajuns la periviscerită sau penetraţie în organele vecine, reintervenţia chirurgicală se impune. Dacă ulcerul peptic urmează unei gastro-enteroanastomoze, operaţia cea mai indicată este gastrectomia largă cu anastomoză gastro-jejunală tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer. Dacă ulcerul peptic este aşezat pe o gură de gastrectomie, se poate rezeca a doua oară stomacul împreună cu gura de anastomoză. În cazul în care această operaţie este greu de efectuat din motive locale sau din cauza stării generale a bolnavului, care nu îngăduie o operaţie prea lungă şi traumatizantă, ne vom mulţumi cu o vagotomie bilaterală subdiafragmatică (Dragstedt).

Trebuie să se ştie că mortalitatea postoperatoare după operaţia de rezecţie atinge în unele statistici 30%. Levin, în 1945, aduce o statistică cu 18,6% mortalitate. Rezultatele tîrzii sînt mai puţin bune decît după rezecţia primitivă. Cu toate acestea, intervenţia chirurgicală radicală, mai ales în cazurile complicate, reprezintă singura salvare a acestor bolnavi.

Fistula gastro-colică sau gastro-jejuno-colică

Nu este decît o complicaţie a ulcerului peptic aşezat pe gura de anastomoză sau pe ansa eferentă. Este mai frecventă după gastro-enteroanastomoză sau după rezecţie economică cu anastomoză Billroth II. Ea apare în aproximativ 15% din cazurile de ulcer peptic şi se observă aproape exclusiv la bărbaţi.

Simptomele sînt caracteristice şi permit punerea diagnosticului chiar în lipsa examenului radiologic: eructaţiile cu miros de fecale sau vărsăturile cu acelaşi caracter, la un bolnav suferind de stomac după o operaţie de ulcer, trebuie să ne îndrepte atenţia către posibilitatea existenţei unei fistule stercorale interne. Alteori, diagnosticul poate fi precizat examinînd lichidul extras din stomac prin sondă, în care se găsesc materii fecale.

Diareea este cel de-al doilea semn constant. Fecalele au un aspect caracteristic, prezentînd alimente nedigerate (care au trecut din stomac direct în colonul transvers). În cazurile în care fistula este foarte mică, deşi diareea există, scaunul nu este caracteristic şi trebuie să recurgem, fie la ingestie de substanţe colorante, fie, mai bine, la introducerea lor pe calea intestinului gros, prin clismă: apariţia lor în stomac orientează diagnosticul.

Examenul radiologic are o valoare deosebită: substanţa de contrast trece din stomac în colon, sau, dacă facem o irigoscopie, urmărim trecerea acesteia din colon în stomac.

Cu toate că bolnavii au poftă de mîncare normală sau chiar exagerată, ei se denutresc foarte repede, se caşectizează şi mor prin deshidratare masivă.

Tratamentul acestei grave complicaţii nu poate fi decît chirurgical. Dacă fistula din colon este mică, putem desface aderenţele dintre colon şi jejun şi coase colonul, după care se va face o degastro-enterostomie cu gastrectomie largă şi anastomoză tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer.

Dacă procesul inflamator a cuprins şi colonul, va trebui să ne decidem neapărat la o degastro-enterostomie cu gastrectomie largă şi colectomie parţială a colonului transvers, refăcînd o anastomoză jejuno-gastrică şi o anastomoză termino-terminală pentru colonul transvers. Dacă starea generală a bolnavului nu ne permite o operaţie prea lungă, putem renunţa pentru moment la refacerea colonului, făcînd un anus temporar în ţeavă de puşcă.

Mortalitatea în intervenţiile pentru această gravă complicaţie este încă destul de ridicată. Pentru aceasta, ulcerul peptic trebuie diagnosticat şi operat din timp, înaintea apariţiei complicaţiilor care produc o alterare pronunţată a stării generale a bolnavului.

Gastro-jejunita

Cercetările histopatologice, radiologice şi gastroscopice au stabilit că suferinţele cele mai frecvente după operaţiile pe stomac pentru boală ulceroasă sînt inflamaţiile mucoasei stomacului sau jejunului, în apropierea anastomozei. Aceste leziuni inflamatoare sînt cunoscute sub denumirea de gastro-jejunită.

În unele cazuri, leziunile inflamatoare constatate nu sînt altceva decît continuarea leziunilor de gastrită sau gastro-duodenită pe care le prezenta bolnavul încă dinaintea operaţiei, mai ales atunci cînd operaţia a fost făcută într-o perioadă evolutivă a bolii ulceroase. De cele mai multe ori însă, gastro-duodeno-jejunita apare ca urmare a operaţiei şi trebuie să fie pusă în legătură cu condiţiile nefiziologice create de intervenţia chirurgicală la nivelul stomacului, duodenului sau jejunului. Această gastro-duodeno-jejunită apare de cele mai deseori după gastro-enteroanastomoză şi este mai rară după rezecţie. Gastro-jejunita poate să apară imediat după operaţie, determinînd tulburări în funcţia noii guri de anastomoză (stomită), sau tîrziu, din cauza abaterilor de la regim sau însoţind o complicaţie cum ar fi apariţia unui nou ulcer sau a ulcerului peptic. Procesul inflamator hiperplazic poate să fie limitat în jurul gurii de anastomoză sau răspîndit pe o suprafaţă mai întinsă a mucoasei stomacului şi jejunului. Uneori hiperplazia este atît de exuberantă, încît la gastroscopie se poate observa că marginile anastomozei închid aproape complet gura de anastomoză, tulburînd tranzitul. Bolnavul are în aceste cazuri senzaţia de plenitudine cu stază, arsuri, greaţă şi uneori vărsături repetate.

Cînd şi jejunul este interesat de procesul inflamator, durerile sînt mai mari.

Tubajul stomacului constată de obicei o hipersecreţie cu hiperaciditate, cu o cantitate de mucus mărită şi uneori numeroase leucocite. În formele vechi şi întinse pe o mare suprafaţă a mucoasei stomacului, gastrita poate fi hipoacidă sau chiar anacidă. În aceste din urmă cazuri se observă uneori diaree gastrogenă.

Tratamentul trebuie să fie conservator în majoritatea cazurilor. Dieta are cea mai mare importanţă. Ea trebuie să ţină seama de felul gastritei (hiper- , hipo- sau anacidă). Dieta trebuie să fie urmată un timp îndelungat şi supravegheată medical de aproape. Aceşti bolnavi vor fi internaţi sau cel puţin dispensarizaţi, pentru a putea fi ţinuţi în observaţie. Se vor adăuga spălăturile gastrice, alcalinele şi antispasticele; apele minerale în staţiuni potrivite pot fi recomandate.

Dacă tulburările persistă după un tratament medical energic şi susţinut la bolnavii cu gastro-enteroanastomoză, se va pune problema rezecţiei gastrice, singura cale de a reduce aciditatea şi a vindeca gastrita.

La bolnavii deja rezecaţi poate fi indicată vagotomia bilaterală subdiafragmatică.

Tulburările intestinului

Sînt destul de frecvente, atît după gastro-enteroanastomoză, cît şi după rezecţie. Aceste tulburări se observă într-o proporţie de 20—30% din cazuri. Ele ţin de mai mulţi factori. Unii dintre aceşti factori se întîlnesc numai după gastrectomie, cum ar fi sindromul ansei aferente. Alţi factori pot fi întîlniţi, atît după gastro-enteroanastomoză, cît şi după rezecţie, alcătuind sindromul jejunal în care vom îngloba o serie de tulburări care au fost descrise sub diverse denumiri: jejunita, tulburările glicoreglatoare, dumping-sindromul etc.

În aceste tulburări, rolul principal îl joacă întîrzierea acomodării intestinului subțire cu noua situație creată prin anastomoza directă cu stomacul.

Sindromul ansei aferente se datorește unei atonii sau unei diskinezii a ansei aferente, cu stază biliară consecutivă.

Din punct de vedere clinic, sindromul se caracterizează prin vărsături biliare postprandiale (la 1—2 ore după masă). La început frecvente și abundente, se răresc apoi, pentru ca să dispară în unele cazuri spontan, după 5—6 luni. Alteori, este necesar un tratament cu spălături gastrice.

Examenul radiologic arată o trecere a substanței de contrast prin gura de anastomoză în ansa aferentă (vezi fig. 74).

Sindromul jejunal (jejunita, tulburările glicoreglatoare, sindromul splanhnicului, dumping-sindromul, sindromul postprandial timpuriu etc.). Se caracterizează prin semne de dispepsie, pe de o parte, tulburări neurovegetative, pe de altă parte. Aceste tulburări apar uneori imediat după masă, alteori la cîteva ore (1—3 ore).

Sindromul dispeptic este caracterizat prin: senzație de plenitudine, greață, balonări, dureri în epigastru, scaun imperios după masă, diaree, în care scaunul conține fibre conjunctive, grăsimi și fibre musculare nedigerate.

Această diaree gastrogenă este datorită, fie lipsei acidului clorhidric din stomac, fie trecerii prea repezi a alimentelor în intestinul subțire, înainte ca ele să fi suferit digestia gastrică.

Pe de altă parte, observațiile experimentale făcute de Burdenko au arătat că funcția pancreasului este scăzută după gastro-enteroanastomoză, din cauză că alimentele nu mai trec prin duoden sau trec în cantitate cu mult mai mică. De asemenea, secreția duodenului și intestinului este scăzută în lipsa sucului pancreasului, excitantul natural al acestei secreții. De aici rezultă o proastă digestie a grăsimilor, cu prezența de acizi grași și fibre musculare nedigerate în fecale.

Tulburările glicoreglatoare sînt reprezentate printr-o hipoglicemie care apare la 1—2 ore după ingestia alimentelor și mai des după glucide. Sindromul se manifestă clinic prin amețeli, transpirații, senzație de foame. Se cunoaște rolul important pe care îl joacă sistemul nervos în glicoreglare și nu există nici o îndoială că aceste tulburări se produc printr-o modificare a tonusului nervos sub influența unui tranzit prea repede la acești bolnavi. Jejunita, prin tulburările de resorbție și excitațiile nociceptive ce le produce, nu ar fi străină de aceste tulburări (Spîrchez și colaboratorii).

Tot astfel trebuie interpretate celelalte tulburări neurovegetative postprandiale (valul de căldură, astenie, stări lipotimice, palpitații, paloare, neliniște etc.).

Tratamentul tulburărilor postoperatoare ale intestinului este medical, în primul rînd dietetic. Se vor supraveghea mesele bolnavilor, care trebuie să fie mici și repetate (de 5—6 ori în 24 de ore); se vor evita alimentele cu multă celuloză, se vor da puține proteine și grăsimi ușor digestibile (unt, frișcă), se va evita excesul de glucide, se vor da alimente conținînd vitamina C în cantitate mare (zeamă de fructe, sucuri concentrate etc). În caz de diaree se vor da extracte ale pancreasului și carbonat de calciu. Dacă există o anaclorhidrie, se va da acid clorhidric oficinal (cîte 20 de picături într-un pahar cu apă după masă) (Flekel).

Tulburările mecanice

Sînt datorite de cele mai multe ori aderențelor postoperatoare, îndoiturilor prin periviscerită a ansei aferente, stenozei gurii de anastomoză, eventrațiilor postoperatoare etc.

Aceste tulburări pot apărea foarte curînd după operație sau tîrziu. Ele pot fi observate, atît după gastro-enteroanastomoză, cît și după rezecție. În alte cazuri, tulburările de tranzit sînt datorite unor greșeli grosolane de tehnică, cum ar fi: gura de anastomoză prea sus pusă,

în gastro-enteroanastomoză, sau ansa jejunală anastomozată cu partea proximală jos şi cea distală sus, la mica curbură, în gastrectomie.

Aderenţele postoperatoare pot fi limitate la nivelul gurii sau se pot întinde la distanţă (perigastrită, periduodenită, perijejunită, pericolecistită). Durerea apare de obicei tîrziu, la cîteva luni de la operaţie, dar uneori ea urmează imediat operaţiei; se exagerează cu mişcările sau în picioare, pentru ca să dispară prin repaus.

Tulburările produse de aceste aderenţe pot merge pînă la împiedicarea tranzitului normal al alimentelor. În aceste cazuri intervenţia chirurgicală se impune.

În patogenia aderenţelor postoperatoare intră mai mulţi factori: tehnica întrebuinţată, predispoziţia bolnavului, intoleranţa la fire de catgut, efectul iritant al talcului, dar mai ales gastro-jejunita. Acest din urmă factor este neîndoielnic cînd tulburările apar tîrziu.

Tratamentul nu poate să fie decît chirurgical: desfacerea aderenţelor (visceroliza) poate să fie suficientă în unele cazuri. Dacă tulburarea este datorită unei stenoze cicatriceale a gurii de anastomoză după gastro-enteroanastomoză, refacerea unei guri noi după degastro-enterostomie se impune. Dacă însă a fost vorba de boală ulceroasă, este mai bine să se practice, de data aceasta, o gastro-pilorectomie largă cu anastomoză Reichel-Polya.

Tulburările biliare

Sînt frecvente după operaţiile pe stomac. Se observă mai des după rezecţia de stomac şi mai rar după gastro-enteroanastomoză. În acest din urmă caz, s-au incriminat: gastro-duodenita, infecţiile ascendente, pericolecistita şi periduodenita etc.

După rezecţii se pot vedea diskinezii biliare datorite tulburărilor funcţionale survenite în urma secţiunilor nervoase provocate de rezecţie.

Tulburările mecanice pot fi provocate, fie de pericolecistită, pericisticită, pericoledocită, fie de stenoze ale coledocului la nivelul unor noduli de pancreatită cronică postulceroasă. Alteori urmează lezărilor coledocului în timpul manevrelor de eliberare a ulcerului duodenului.

În unele cazuri, aceste tulburări biliare sînt trecătoare; în altele, mersul este progresiv. În aceste cazuri apar icterul şi angiocolita, pentru care trebuie să se intervină chirurgical printr-o derivaţie internă (coledoco-duodenostomie).

TULBURĂRI CARE APAR NUMAI DUPĂ REZECŢIE

Sindromul „stomacului mic"

După rezecţie foarte largă, bolnavii prezintă o serie de tulburări care au fost denumite „sindromul stomacului mic". Acest sindrom este caracterizat prin senzaţie de saţietate imediat după ingestia unor mici cantităţi de mîncare, cu greutate şi apăsare în regiunea epigastrică, însoţite de stări lipotimice cu transpiraţii reci sau cu o stare de astenie.

Tulburările dispar de la sine în gastrectomiile care nu depăşesc două treimi din stomac, dacă bolnavul respectă un regim dietetic raţional, cu mese dese şi mici, din care se elimină grăsimile greu digestibile şi alimentele cu reziduu celulozic sau conjunctiv abundent. Se va da un regim bogat în vitamine şi proteine animale (derivate de lapte, suc de carne, ficat, zeamă de fructe şi zarzavaturi etc.).

Tulburările metabolice

Pot fi observate mai des după rezecţia de stomac: anemia, slăbirea în greutate, intoleranţa pentru unele alimente, hipovitaminozele, hipoglicemia postprandială etc.

Dintre acestea, anemia este aceea asupra căreia s-a scris mai mult. Ea a fost pusă în legătură cu achilia gastrică, care survine în urma rezecţiilor largi de stomac. Cercetările întreprinse de Castle au arătat că aceste anemii nu au nici o legătură cu achilia şi că stomacul normal conţine o substanţă — probabil un hormon — denumit de Castle „factorul antianemic", care împreună cu unele alimente au un rol în excitarea eritropoezei. Acest factor antianemic se depozitează în diverse organe, dar mai ales în ficat. Cercetările lui Meulengracht şi Petri au stabilit că substanţa antianemică a lui Castle se formează în special în porţiunea antrală a stomacului, adică tocmai în acea porţiune care este îndepărtată prin rezecţie.

Totuşi, anemia gastrică apare destul de rar şi mai ales în cazurile în care s-a făcut o rezecţie totală sau subtotală. În celelalte cazuri de rezecţie, chiar dacă se constată un grad de anemie, aceasta se îmbunătăţeşte spontan sau în urma unui tratament (fier redus sau carbonat de fier, un gram de 3 ori pe zi, fercupar etc.).

În anemiile de tip pernicios, tratamentul cu extract de ficat sau chiar cu ficat proaspăt este foarte eficace.

Slăbirea în greutate, hipovitaminozele etc. sînt în legătură, fie cu intoleranţa pentru anumite alimente, fie cu tulburări ale intestinului de tipul jejunitei sau entero-colitelor. Tratamentul acestor tulburări restabileşte de obicei echilibrul normal.

BOLILE CHIRURGICALE ALE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE CHIRURGICALĂ

FICATUL

Este un organ glandular voluminos, avînd o greutate de aproximativ 1400-1500 g. Organ parenchimatos, friabil, puțin elastic, el se rupe ușor în urma traumatismelor, cauzînd hemoragii mari. Această structură explică și greutatea cu care poate fi cusut cînd se rupe.

Așezat asimetric, cu cea mai mare parte a sa în jumătatea dreaptă a corpului, ocupînd în etajul supramezocolic regiunea hipocondrului drept, regiunea epigastrică și o parte din hipocondrul stîng, ficatul urcă mult în concavitatea diafragmei, ajungînd pînă la al V-lea spațiu intercostal, așa încît poate fi interesat de traumatismele din această regiune a toracelui.

Ficatul este menținut în loja sa printr-o serie de formațiuni peritoneale (ligamentul falciform și ligamentul coronar cu prelungirile lui, ligamentele triunghiulare), prin vena cavă caudală, în care se varsă toate venele hepatice și prin presiunea abdominală.

Este format din doi lobi — unul drept, mult mai dezvoltat, și altul stîng — și are trei fețe: cranială, caudală și dorsală și trei margini la intersecția acestor fețe.

Fața caudală și dorsală se continuă una cu alta; pe organul proaspăt ele se contopesc într-o față comună.

Pe această față comună se desenează două șanțuri cu direcție sagitală — șanțul longitudinal drept și stîng — unite între ele printr-un al treilea șanț, transversal, unde se află hilul ficatului.

În șanțul longitudinal drept se află vezicula biliară.

Între cele două șanțuri longitudinale se găsește o zonă mijlocie, care prezintă doi lobi separați între ei prin hil, lobul pătrat (eminența portă ventrală) înaintea hilului și lobul lui Spiegel sau lobul caudat, înapoia lui.

Șanțul transversal poartă numele de hilul ficatului, deoarece în el se găsesc organele pediculului hepatic (dorsal, vena portă; ventral și la stînga, artera hepatică; mai ventral și la dreapta, canalul hepatic). Aceste elemente se pot explora cu degetul introdus în hiatul lui Winslow.

Ficatul este învelit în două membrane: peritoneul și capsula lui Glisson.

Spațiul situat între diafragmă și ficat fiind căptușit cu peritoneu, reprezintă un diverticul al marii cavități peritoneale, numit spațiul subhepatic sau subfrenic. Împărțit în două prin ligamentul falciform, acest spațiu este locul de dezvoltare a abceselor subfrenice.

Capsula lui Glisson este o membrană fibroasă care acoperă ficatul și se prelungește în interiorul parenchimului la nivelul hilului, formînd o serie de teci (teci glissoniene) care

învelesc complexul organelor hilare și care, pierzîndu-se în țesutul conjunctiv de-a lungul venei interlobulare, participă la formarea scheletului conjunctiv din interiorul lobului hepatic.

Ficatul este alcătuit din lobuli hepatici, de aspect poliedric, uniți între ei prin țesut conjunctiv.

El are, ca și plămînul, o circulație dublă: nutritivă și funcțională. Circulația de nutriție a organului este asigurată prin artera hepatică, ramură din trunchiul celiac. După unii autori, artera nu ar trimite ramuri la parenchimul hepatic; ea ar avea ca teritoriu exclusiv arborele hilar și ramificațiile portale. Moartea animalului de experiență după legarea arterei hepatice nu ar fi consecința unei necroze ischemice, ci a unei gangrene infecțioase care ar putea fi prevenită printr-un tratament energic cu antibiotice. La adăpostul antibioticelor, viața celulei hepatice poate fi bine întreținută numai cu sîngele venit prin curentul portal. De altfel, și anastomoza între artera hepatică și vena portă (arterializarea portei), care asigură o oxigenare mai bună a sîngelui portal, realizează condiții pentru funcționarea normală a celulei hepatice. În acest sens trebuie admise anastomozele morfofuncționale între capilarele venoase și arteriale intrahepatice. Probabil că la adăpostul antibioticelor se pot realiza în timp căi arteriale de înlocuire prin mijlocirea aderențelor epiploice și frenice, care sînt insuficiente în caz de suprimare bruscă a circulației arteriale, cu atît mai mult cu cît parenchimul hepatic este expus invaziei microbilor aflați eventual în căile biliare.

Circulația funcțională a ficatului este asigurată de vena portă, care rezultă din unirea venelor mari plecate din intestin, splină și stomac. Ajunsă la ficat, vena portă se împarte în două ramuri mari: una dreaptă și alta stîngă, situate profund în hilul ficatului.

Prin vena portă, sîngele vine de la intestin încărcat cu principii alimentare și trece apoi mai departe prin venele suprahepatice spre vena cavă caudală.

În legătură cu circulația portă, nu trebuie uitate sistemele porte accesorii, care favorizează derivația sîngelui din sistemul port principal, deci de la ficat spre periferie, atunci cînd există un obstacol de-a lungul acestuia.

Sîngele adus la ficat de vena portă și artera hepatică este adunat de venele suprahepatice și se varsă în vena cavă caudală.

Limfaticele ficatului pleacă din lobulul hepatic și se termină în ganglionii supradiafragmatici, supraxifoidieni, ganglionii hilului, cardiei și cei suprapancreatici.

Nervii ficatului provin din plexul celiac (sînt situați de-a lungul arterei hepatice și venei porte) și din pneumogastricul stîng, care călătorește de-a lungul venei porte pînă la celulele hepatice.

Cît privește canaliculele biliare, ele se formează între șirurile de celule hepatice. Din anastomoza acestor canalicule rezultă canale tot mai mari, care se îndreaptă către hilul ficatului, unde, în cele din urmă, întîlnim numai două canale principale ce se termină în canalul hepatic. Cercetări amănunțite au stabilit precis că nu există anastomoze între arborele biliar drept și cel stîng. În consecință, în caz de leziuni ale căilor hepatice, refacerea lor chirurgicală asigură drenarea numai pentru segmentele care-și păstrează scurgerea spre intestin, celelalte segmente se atrofiază sau se produc fistule biliare. Chiar o derivație bilio-digestivă pe canalele intrahepatice, impusă de prezența unui obstacol în hil, nu va fi eficace decît pentru canalul hepatic derivat.

Ficatul are două mari funcții: una exocrină și alta endocrină, în strînsă legătură cu structura sa morfologică.

Produsul funcției externe a ficatului este bila, care este secretată continuu de ficat, dar a cărei eliminare în duoden se face intermitent în timpul digestiei intestinale.

La un om sănătos, ficatul secretă în 24 de ore aproximativ un litru de bilă, în compoziția căreia se găsesc, ca elemente importante, sărurile biliare (taurocolatul și glicocolatul de sodiu), pigmenții biliari (bilirubina și biliverdina), substanțe grase, mucină, colesterol.

Rolul bilei în digestie, în special în digestia grăsimilor este cunoscut.

Funcţia endocrină este extrem de complexă. Din nenumăratele funcţii endocrine hepatice trebuie reţinute intervenţia sa: în metabolismul proteic, transformarea aminoacizilor şi formarea de uree (ureopoeza); în metabolismul hidraţilor de carbon, funcţia glicogenică a ficatului; în metabolismul grăsimilor, elaborarea şi depozitarea grăsimilor.

Sînt, de asemenea, importante: funcţia sa hematică — organ hematopoetic în viaţa embrionară, conţine un factor antianemic cu rol important în anemii, elaborează fibrinogenul şi protrombina, factori capitali în procesul de coagulare, şi domină metabolismul fierului; funcţia antitoxică şi rolul său în reglarea resorbţiei şi circulaţiei apei.

CĂILE BILIARE EXTRAHEPATICE

Bila ajunge din canalele biliare intrahepatice în duoden prin căile biliare extrahepatice. Acestea sînt formate dintr-un canal colector reprezentat prin canalul hepatic, continuat apoi cu canalul coledoc, şi dintr-un sistem diverticular format din vezicula biliară şi canalul cistic (fig. 76). Canalul hepatic rezultă din unirea conductelor biliare intrahepatice drept şi stîng şi se continuă cu coledocul, după vărsarea canalului cistic în cel hepatic.

Vezicula biliară este un rezervor de acumulare al bilei în intervalele dintre mese.

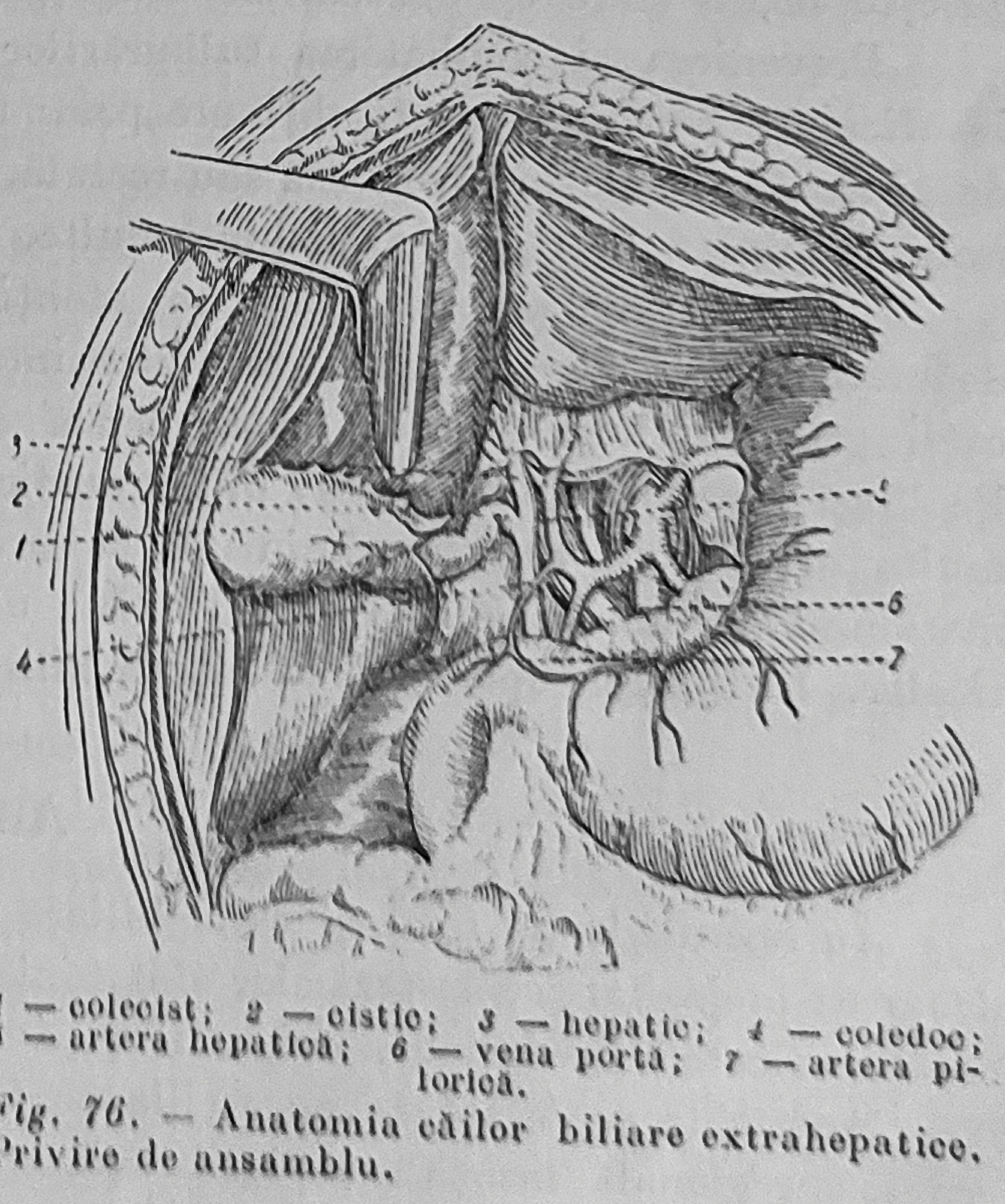
Aşezată în foseta cistică de pe faţa inferioară a ficatului, vezicula biliară are o capacitate de 50—60 ml, cu posibilităţi de dilatare şi retracţie. Corpul veziculei biliare are în jos raporturi importante cu duodenul şi colonul (în urma unor procese inflamatoare se pot forma fistule prin care să se elimine calculi în aceste organe). În sus, aderă de ficat printr-un ţesut conjunctiv, care permite o dezlipire uşoară în operaţiile de colecistectomie. Elementul principal de susţinere a veziculei la ficat este peritoneul, care acoperă aproape în întregime faţa ei inferioară. Vezicula biliară se continuă prin gîtul său cu canalul cistic (4—5 cm lungime), al cărui traiect neregulat, cu porţiuni mai umflate şi altele mai strîmte, este caracteristic.

Atît în interiorul veziculei biliare, cît şi al cisticului, se găsesc formaţiuni valvulare, care separă incomplet diferitele porţiuni ale acestor organe (unii autori susţin că cisticul ar avea o singură valvulă spiralată care parcurge întreg canalul) (Heister).

Canalul hepatic are o lungime de 3—6 cm şi se găseşte în epiploonul gastro-hepatic, ca şi canalul cistic, cu care se uneşte într-un unghi ascuţit. De fapt, ele aderă pe o lungime de 15—20 mm şi separarea lor se prelungeşte chiar în interiorul conductului, printr-un fel de pinten mucos, aşa încît vărsarea adevărată a cisticului în hepatic este mai jos decît cea aparentă exterior.

Canalul coledoc continuă unirea cisticului cu hepaticul, conducînd bila în duoden.

Canalul coledoc descrie un arc cu concavitatea îndreptată la dreapta şi pînă la vărsarea sa în duoden prezintă trei porţiuni: retroduodenală, retropancreatică şi intraparietală, ale căror raporturi, în special cu capul pancreasului, ne fac să înţelegem compresiunile care pot apărea în urma unei tumori (tumorile



1 — colecist; *2* — cistic; *3* — hepatic; *4* — coledoc; *5* — artera hepatică; *6* — vena portă; *7* — artera pilorică.

Fig. 76. — Anatomia căilor biliare extrahepatice. Privire de ansamblu.

capului pancreasului). În porțiunea intraparietală, coledocul perforează porțiunea descendentă a duodenului, străbătîndu-i toate straturile, și se deschide într-un rezervor conoid, diverticulul sau ampula lui Vater, care ridică mucoasa duodenului, formînd o proeminență — papila mare — prevăzută cu un orificiu. Deschiderea coledocului în diverticulul lui Vater prezintă un inel sfincterian, sfincterul coledocului. Tot aci se deschide și canalul lui Wirsung, care se găsește sub coledoc.

Nervii căilor biliare extrahepatice provin din plexul solar, fiind reprezentați prin fibre simpatice și parasimpatice. Prin tulburări de coordonare nervoasă între motricitatea veziculei biliare și tonusul sfincterelor căilor biliare extrahepatice, sau prin apariția unor spasme ale acestor sfinctere la excitanții cei mai variați se produc diskineziile biliare. În apariția acestor diskinezii un rol important îl au sfincterele funcționale, care apar la puncte bine stabilite ale căilor biliare extrahepatice, prin contracția unor fibre musculare netede circulare, la excitarea simpaticului (sfincterul lui Lütkens, sfincterul lui Lang-Mirizzi, sfincterul lui Mallet-Guy, sfincterul lui Boyden).

Prezența unor sfinctere funcționale (sfincterul lui Kapandji, sfincterul lui Ochsner) și la nivelul duodenului amplifică și mai mult unitatea funcțională duodeno-biliară. Dereglările în funcția lor, în același timp cu cele ale căilor biliare, explică simptomatologia duodenală a multora dintre diskinezii.

De-a lungul căilor biliare există două lanțuri ganglionare limfatice verticale, satelite ale arterei hepatice și ale cisticului și coledocului, a căror inflamație poate comprima canalele, stînjenind scurgerea bilei.

CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA INTERVENȚIILOR CHIRURGICALE PE FICAT ȘI CĂILE BILIARE EXTRAHEPATICE

Pregătirea bolnavului

Pregătirea bolnavului în vederea unei intervenții chirurgicale pe ficat și pe căile biliare extrahepatice nu diferă de aceea a laparotomiilor, în general, decît atunci cînd ficatul se găsește într-o stare de dezechilibru funcțional.

Prevenirea și combaterea tulburărilor funcționale ale celulei hepatice cu tendință la insuficiență hepatică pot fi obținute prin: regim bogat în hidrați de carbon (administrare de glucoză pe cale intravenoasă sau rectală, atingînd cantitatea de 100—150 g pe zi), vitamine (complex B, C, K) și lichide multe.

În pregătirea preoperatoare, o atenție deosebită trebuie acordată bolnavilor icterici, deoarece icterul mărește mult gravitatea intervențiilor pe ficat și căile biliare. Două complicații grave trebuie evitate în asemenea cazuri: hemoragia și insuficiența hepatică acută. Pe lîngă repaus, regim, drenaj biliar medical prin sondaje duodenale repetate chiar de mai multe ori pe zi, se vor administra bolnavilor transfuzii de sînge și în special de plasmă, metionină, vitamina K și C. Cînd există un proces inflamator, se impune folosirea antibioticelor. Întîrzierea operației cu cîteva zile nu este decît în interesul bolnavului.

Anestezia

În operațiile pe ficat și căile biliare anestezia constituie o problemă mereu în studiu, deoarece majoritatea anestezicelor sînt toxice pentru ficat. Dintre acestea, sînt cu desăvîrșire contraindicate cloroformul, evipanul și avertina.

Anestezia preferată în operațiile pe ficat, mai ales în cazurile grave, la icterici, ar fi cea loco-regională însoțită de infiltrația splanhnicului. Cum însă această anestezie nu dă

rezultate decît în operațiile simple la bolnavii slabi, în practică se folosește anestezia generală cu protoxid-eter sau numai cu eter, avînd grijă să nu utilizăm o cantitate prea mare de substanță anestezică, pentru a evita accidentele pulmonare și acțiunea nocivă asupra celulei hepatice.

Rahianestezia, folosită pe scară largă, trebuie, de asemenea, contraindicată la bolnavii la care alterarea celulei hepatice este însoțită de hipotensiune.

Așezarea bolnavului pe masa de operație

Pentru intervențiile pe ficat pe cale abdominală ventrală sau laterală bolnavul se așază în poziție dorsală, cu exagerarea lordozei dorso-lombare, prin introducerea unei perne, a unui sul, sau prin folosirea diferitelor părți ale meselor de operații complexe.

Pentru operațiile făcute pe cale transtoracică dorsală se așază bolnavul în decubit lateral stîng, pe un sul, și se asociază poziția Trendelenburg.

Căile de acces și explorarea chirurgicală a ficatului și căilor biliare extrahepatice

Căile de acces și explorarea ficatului sînt legate de situația organului în regiunea toraco-abdominală. Dacă fața caudală a ficatului și partea ventrală a feței craniale pot fi abordate pe cale abdominală, printr-o simplă laparotomie, pentru partea dorsală a feței craniale trebuie folosită o cale care secționează peretele costal, pleura și diafragma.

Dintre căile de acces la ficat trebuie cunoscute:

a) *Laparotomia mediană supraombilicală*, prin care se poate explora lobul stîng al ficatului și chiar întregul versant ventral al domului hepatic (suprafața de explorare a acestuia poate fi extinsă prin secționarea ligamentului falciform).

Prin ridicarea marginii ventrale a ficatului se poate explora pe această cale fața caudală a lobului stîng și pătrat, mai ales după secționarea ligamentului rotund.

b) *Laparotomia sucbostală dreaptă*, paralelă cu marginea cartilaginoasă a toracelui, dă un bun acces asupra feței caudale a ficatului, mai ales dacă se depărtează, cu o valvă, streașina costală, după care se ridică în sus marginea ventrală a ficatului.

c) În Clinica I chirurgicală Cluj se folosește *laparotomia cu incizie supracostală*, cu concavitatea inferioară, pornind din regiunea epigastrică, încrucișînd ultimele cartilaje costale și coborînd pînă în regiunea flancului drept. Prin această incizie se obține un acces foarte bun asupra feței caudale a ficatului, a căilor biliare extrahepatice și, într-o măsură mai largă, asupra feței convexe a ficatului.

d) În unele cazuri, pentru a ajunge la vîrful domului hepatic, este necesară lărgirea cîmpului obținut după laparotomie, *prin rezecția streșinii costale*, definitiv sau temporar, cu respectarea fundului de sac pleural.

e) Pentru abordarea versantului dorsal al ficatului, cel mai greu accesibil, trebuie folosită o cale transpleuro-diafragmatică prin *toracotomie dorso-laterală*.

f) O cale bună și largă de acces, mai ales cînd este vorba de explorarea în întregime a unui ficat traumatizat, este *laparo-toraco-frenotomia*, în care incizia, oblică, pornind de la nivelul ombilicului, întîlnește streașina costală aproape de spațiul al 8-lea intercostal drept, pe care o secționează împreună cu diafragma, prelungindu-se de-a lungul acestui spațiu pînă la linia axilară ventrală, cu deschiderea pleurei.

În anumite cazuri, prelungirea inciziei abdominale pe torace se poate face de-a lungul coastei a VII-a, a IX-a sau a X-a, în raport cu localizarea leziunii.

Operaţia se poate face şi în sens invers, începînd de la torace şi coborînd spre abdomen (toraco-freno-laparotomie).

În ceea ce priveşte alegerea unei incizii, ea trebuie subordonată sediului leziunii. În linii generale, laparotomia mediană supraombilicală este indicată pentru leziunile lobului stîng. Laparotomia subcostală sau supracostală este indicată pentru leziunile feţei caudale a lobului drept, ale căilor biliare extrahepatice şi ale versantului ventral al convexităţii.

De altfel, în acelaşi scop pot fi folosite o serie de alte incizii ventrale sau laterale, complementare sau de-a lungul altor axe ale corpului.

Toracotomia dorsală este singura cale practicabilă pentru leziunile situate pe partea dorso-laterală a lobului drept.

Pentru traumatismele hipocondrului drept se recomandă o incizie progresiv exploratoare, tinzînd către o laparo-toraco-frenotomie, avînd ca scop descoperirea cît mai largă, dar nu mai mult decît este necesar, a organului.

Operaţiile practicate pe ficat

Operaţiile practicate pe ficat se împart în două grupe. În primul grup se încadrează intervenţiile paliative cu scop explorator, puncţiile parenchimului hepatic cu scop diagnostic, electrocoagularea, micile excizii pentru biopsie şi marsupializarea; în cel de-al doilea, rezecţia întinsă a parenchimului.

Marsupializarea constă în fixarea capsulei ficatului de foiţa peritoneală, spre a izola un focar septic al ficatului de cavitatea peritoneală, puroiul golindu-se astfel prin rana drenată.

Chirurgia de exereză a ficatului înregistrează progrese deosebite, prin studiul aprofundat al distribuirii elementelor vasculo-biliare. Prin acest studiu s-a realizat o nouă împărţire a ficatului, a cărei bază morfo-funcţională uşurează tocmai chirurgia de exereză.

Complexul vasculo-biliar este împărţit — aşa cum am amintit — într-un pedicul glissonian, caudal, al circulaţiei de aport, format din ramurile venei porte, arterei hepatice şi canalele biliare, care păstrează un paralelism de traiect în distribuirea lor, şi un pedicul cranian, format din venele suprahepatice, care reprezintă circulaţia de întoarcere.

Ramificarea scheletului vasculo-biliar permite să deosebim o scizură principală (care împarte ficatul în două porţiuni: hemificatul drept şi stîng) al cărei plan ventro-dorsal se întinde de la incizura cistică de pe marginea ventrală a ficatului pînă la marginea stîngă a cavei caudale, trecînd prin mijlocul patului veziculei biliare şi al bifurcaţiei portei.

Hemificatul drept şi stîng sînt, la rîndul lor, împărţiţi prin cîte o scizură secundară (dreaptă şi stîngă) în cîte două teritorii (zone, sectoare, lobi): unul paramedian şi altul lateral.

Trunchiurile mari ale venelor suprahepatice, în număr de trei, se află situate în cele trei scizuri, urmînd planul lor, de unde converg spre vena cavă caudală.

Teritoriile sau sectoarele se împart în cîte două segmente, rezultînd astfel opt segmente, care se numerotează convenţional cu cifre romane de la I la VIII.

Aceste segmente, corespunzătoare unor porţiuni din ficat în formă de felii, cu baza la suprafaţa ficatului şi cu vîrful spre hil, sînt aşezate: patru ventral (III, IV, V şi VI) şi patru dorsal (I, II, VII, VIII), grupîndu-se două cîte două, cîte unul ventral şi altul dorsal (I cu IV, II cu III, V cu VIII şi VI cu VII).

Segmentele îşi datoresc existenţa ramificării elementelor vasculo-biliare, care trimit fiecărei unităţi un pedicul propriu, distinct. Legarea acestuia aduce după sine modificarea culorii în segmentul respectiv şi recunoaşterea vizuală a limitelor lui.

Deosebirea dintre sector şi segment, în afară de întindere, constă în faptul că sectoarele au o unitate de vascularizaţie, atît în ceea ce priveşte pedicului glissonian, cît şi cel

Operaţia se poate face şi în sens invers, începînd de la torace şi coborînd spre abdomen (toraco-freno-laparotomie).

În ceea ce priveşte alegerea unei incizii, ea trebuie subordonată sediului leziunii. În linii generale, laparotomia mediană supraombilicală este indicată pentru leziunile lobului stîng. Laparotomia subcostală sau supracostală este indicată pentru leziunile feţei caudale a lobului drept, ale căilor biliare extrahepatice şi ale versantului ventral al convexităţii.

De altfel, în acelaşi scop pot fi folosite o serie de alte incizii ventrale sau laterale, complementare sau de-a lungul altor axe ale corpului.

Toracotomia dorsală este singura cale practicabilă pentru leziunile situate pe partea dorso-laterală a lobului drept.

Pentru traumatismele hipocondrului drept se recomandă o incizie progresiv exploratoare, tinzînd către o laparo-toraco-frenotomie, avînd ca scop descoperirea cît mai largă, dar nu mai mult decît este necesar, a organului.

Operaţiile practicate pe ficat

Operaţiile practicate pe ficat se împart în două grupe. În primul grup se încadrează intervenţiile paliative cu scop explorator, puncţiile parenchimului hepatic cu scop diagnostic, electrocoagularea, micile excizii pentru biopsie şi marsupializarea; în cel de-al doilea, rezecţia întinsă a parenchimului.

Marsupializarea constă în fixarea capsulei ficatului de foiţa peritoneală, spre a izola un focar septic al ficatului de cavitatea peritoneală, puroiul golindu-se astfel prin rana drenată.

Chirurgia de exereză a ficatului înregistrează progrese deosebite, prin studiul aprofundat al distribuirii elementelor vasculo-biliare. Prin acest studiu s-a realizat o nouă împărţire a ficatului, a cărei bază morfo-funcţională uşurează tocmai chirurgia de exereză.

Complexul vasculo-biliar este împărţit — aşa cum am amintit — într-un pedicul glissonian, caudal, al circulaţiei de aport, format din ramurile venei porte, arterei hepatice şi canalele biliare, care păstrează un paralelism de traiect în distribuirea lor, şi un pedicul cranian, format din venele suprahepatice, care reprezintă circulaţia de întoarcere.

Ramificarea scheletului vasculo-biliar permite să deosebim o scizură principală (care împarte ficatul în două porţiuni: hemificatul drept şi stîng) al cărei plan ventro-dorsal se întinde de la incizura cistică de pe marginea ventrală a ficatului pînă la marginea stîngă a cavei caudale, trecînd prin mijlocul patului veziculei biliare şi al bifurcaţiei portei.

Hemificatul drept şi stîng sînt, la rîndul lor, împărţiţi prin cîte o scizură secundară (dreaptă şi stîngă) în cîte două teritorii (zone, sectoare, lobi): unul paramedian şi altul lateral.

Trunchiurile mari ale venelor suprahepatice, în număr de trei, se află situate în cele trei scizuri, urmînd planul lor, de unde converg spre vena cavă caudală.

Teritoriile sau sectoarele se împart în cîte două segmente, rezultînd astfel opt segmente, care se numerotează convenţional cu cifre romane de la I la VIII.

Aceste segmente, corespunzătoare unor porţiuni din ficat în formă de felii, cu baza la suprafaţa ficatului şi cu vîrful spre hil, sînt aşezate: patru ventral (III, IV, V şi VI) şi patru dorsal (I, II, VII, VIII), grupîndu-se două cîte două, cîte unul ventral şi altul dorsal (I cu IV, II cu III, V cu VIII şi VI cu VII).

Segmentele îşi datoresc existenţa ramificării elementelor vasculo-biliare, care trimit fiecărei unităţi un pedicul propriu, distinct. Legarea acestuia aduce după sine modificarea culorii în segmentul respectiv şi recunoaşterea vizuală a limitelor lui.

Deosebirea dintre sector şi segment, în afară de întindere, constă în faptul că sectoarele au o unitate de vascularizaţie, atît în ceea ce priveşte pediculul glissonian, cît şi cel

suprahepatic, pe cînd segmentele au numai elemente proprii din pediculul glissonian, pediculul suprahepatic colectînd circulaţia de întoarcere a mai multor segmente.

Această bază anatomică a permis realizarea *chirurgiei de exereză reglată, tipică sau dirijată a ficatului*, care tinde să înlocuiască vechea metodă de rezecţie atipică a ficatului.

Rezecţia atipică presupune ablaţia unei porţiuni din ficat făcută, nu pe baza distribuirii elementelor vasculo-biliare, ci după întinderea leziunii, asigurînd hemostaza printr-un baraj de fire imbricate, aşezate în jurul leziunii, care circumscriu astfel parenchimul lezat.

Sînt cunoscute tehnicile preconizate de Payer sau Kuzneţov-Penski pentru rezecţiile cuneiforme ale parenchimului, care folosesc un strat de fire de catgut în lanţ, trecîndu-le prin parenchim şi capsulă.

Nerespectînd unităţile anatomo-funcţionale şi ignorînd traiectul elementelor vasculobiliare intrahepatice, rezecţiile atipice sînt grele şi *periculoase*; insuficienţa hepatică şi fistulele întreţinute de necroze hepatice întinse (prof. A. Nana) sînt consecinţele unor asemenea intervenţii nelegiferate.

În rezecţia tipică, reglată sau dirijată, extirparea unei părţi din parenchimul hepatic se face pe baza distribuţiei elementelor vasculo-biliare intrahepatice. Rezecţia tipică asigură securitatea hemostazei şi respectarea vascularizării parenchimului rămas, favorizînd astfel regenerarea parenchimului hepatic.

Deoarece în dispoziţia elementelor vasculo-biliare există variaţii individuale care trebuie cunoscute, se va folosi totdeauna metoda spleno-portografiei sau portografiei cu ajutorul substanţelor de contrast, în vederea realizării ştiinţifice a rezecţiilor tipice.

Tratamentul postoperator

Tratamentul postoperator după operaţiile pe ficat şi căile biliare nu diferă, în general, de cel al altor laparotomii. În afara combaterii durerii postoperatoare, pe care se pune un accent deosebit, este indicat un tratament de protecţie a celulei hepatice prin administrarea de glucoză, plasmă, metionină, vitamina K şi C.

Ca regim alimentar, vom administra în perioada postoperatoare, imediat după dispariţia tulburărilor provocate de anestezie, lichide multe şi dulci, urmînd ca din ziua a treia să trecem la o alimentaţie mai consistentă. Îngrijirile locale sînt legate de prezenţa drenajului. În cazul unui drenaj subhepatic simplu, acesta se suprimă, în general, la 48 de ore de la intervenţie.

Cît despre drenajul coledocului, el se păstrează 10—12 zile. Apoi, după o pensare prealabilă de 24 de ore, care va permite bilei să treacă în întregime în duoden, facem o colangiografie de control şi scoatem tubul de dren. În acest caz, tubul de dren din regiunea subhepatică se scoate totdeauna după îndepărtarea tubului lui Kehr.

Firele se scot în ziua a 10-a — a 12-a.

Dintre complicaţiile grave care pot surveni după intervenţiile pe ficat şi căile biliare, amintim: hemoragiile, insuficienţa hepatică, acidoza şi complicaţiile bronho-pulmonare.

APLAZIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ŞI CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Anomaliile de dezvoltare ale ficatului nu prezintă un interes chirurgical; ele pot cel mult să determine anomalii de poziţie ale veziculei şi ale canalelor biliare extrahepatice. În afară de numeroasele anomalii de dezvoltare şi implantare ale veziculei şi ale canalelor mari (dedublarea veziculei, veziculă intrahepatică, veziculă sub formă de ciocan de golf,

dedublarea canalelor hepatic și coledoc etc.) fără mare importanță clinică, prezintă un interes deosebit aplaziile și atreziile congenitale ale căilor biliare și dilatația idiopatică a canalului coledoc.

APLAZIILE ȘI ATREZIILE CONGENITALE ALE CĂILOR BILIARE

Dacă aplazia se caracterizează prin absența unui segment oarecare al arborelui biliar, în atrezie segmentul interesat nu este reprezentat decît printr-un cordon fibros absolut impermeabil.

Leziunea poate cuprinde canalul coledoc în totalitate (este incompatibilă cu viața) sau se poate limita la un segment (mai frecvent sînt interesate coledocul sau canalele hepatic, cistic sau confluentul biliar).

Simptome. Atreziile căilor biliare se caracterizează printr-un icter care apare la sfîrșitul celei de-a doua sau a treia săptămîni, de obicei după cedarea icterului nou-născuților.

Scaunul este decolorat sau ușor verzui, din cauza fermentațiilor intestinale. Urina este brună, cu un conținut bogat de pigmenți biliari.

Ficatul și splina sînt mărite de volum și copilul prezintă tendință marcată la hemoragii, care adesea provoacă moartea într-un interval de la cîteva săptămîni pînă la cîteva luni. Alteori, boala evoluează timp îndelungat, terminînd printr-o insuficiență funcțională a ficatului.

Prognosticul este rezervat, din cauza hemoragiilor și a insuficienței celulei hepatice care se instalează de timpuriu.

Tratamentul este chirurgical, constînd în derivația bilei prin colecisto-duodenostomie, coledoco- sau hepatico-duodenostomie, cînd atrezia este localizată la coledoc. În marea majoritate a cazurilor nici acest tratament nu poate fi aplicat, fie din cauză că atrezia canalelor este întinsă, fie din cauza stării generale rele care se observă foarte curînd. Explorarea operatoare se impune în toate cazurile de atrezii ale căilor biliare extrahepatice.

DILATAȚIA CONGENITALĂ A CANALULUI COLEDOC

Este, de asemenea, o anomalie rară; pînă în prezent s-au publicat în literatura de specialitate aproximativ 130 de cazuri. Dilatația idiopatică a coledocului se observă mai frecvent la fete tinere, apărînd sub forma unui chist subhepatic, care ocupă locul căii biliare principale.

Punga chistică poate prezenta un volum variabil, de la mărimea unui ou pînă la aceea a unui cap de adult. Dilatația interesează de obicei treimea mijlocie a coledocului; alteori, însă, poate ajunge la dimensiuni mari, înglobînd în același timp și canalul hepatic, întinzîndu-se astfel de la hil pînă la ampula lui Vater. Peretele pungii chistice este format din țesut conjunctiv și fibre elastice, în care se găsesc risipite cîteva glande mucoase. Conținutul este net bilios și trebuie considerat totdeauna ca un lichid infectat. Staza hepatică, datorită stagnării bilei, duce, mai devreme sau mai tîrziu, la ciroză biliară.

Simptomele dilatației idiopatice a coledocului constau în: icter intermitent însoțit de crize dureroase și apariția unei tumori nedureroase, netede, elastice și fluctuente în hipocondrul drept. De obicei se observă și ascensiuni termice neregulate. Aceste simptome apar în prima copilărie. Scaunele pot fi alternativ acolice și colorate, iar icterul mai intens sau mai redus, coincizînd cu mărirea sau micșorarea de volum a tumorii.

Diagnostic. Boala se confundă adeseori cu hidropizia veziculei biliare, chistul hidatic hepatic ori chistul pancreatic. Ne gîndim la această anomalie, dacă tumoarea subhepatică

este însoțită de icter, durere și febră, mai ales dacă este vorba de o persoană tînără, de obicei de sex feminin.

Pentru precizarea diagnosticului, ne putem servi de metoda colangiografiei cu biligrafin.

Puncția exploratoare nu este indicată decît intraoperator.

Tratament. Dilatația chistică congenitală a căilor biliare este o boală gravă, care prezintă un prognostic operator destul de întunecat, datorită stării alterate a bolnavilor și mai ales hemoragiilor grave postoperatoare.

Dintre multiplele metode preconizate amintim *chistostomia* sau *marsupializarea chistului*, preconizată la copii sau în cazurile în care starea bolnavilor nu permite decît o intervenție minimă.

Metoda derivației interne prin anastomoză bilio-digestivă într-un timp *(chisto-gastrostomie, chisto-duodenostomie* sau *chisto-jejunostomie)* sau în doi timpi, cînd anastomoza este practicată după derivare externă temporară a conținutului prin chistostomie, este de preferat.

STRICTURILE CÎȘTIGATE ALE CĂILOR BILIARE

Stricturile cîștigate ale căilor biliare pot fi *traumatice* sau *inflamatoare*.

STRICTURILE TRAUMATICE

Se observă rar după contuzii abdominale sau după răni prin arme de foc; de obicei sînt urmarea unei intervenții chirurgicale asupra căilor biliare sau asupra regiunii piloroduodenale.

Studiul stricturilor postoperatoare merită o mențiune specială pentru chirurg, care, intervenind asupra căilor biliare, trebuie să știe să evite manevrele periculoase, susceptibile de a le provoca. Aceste stricturi trebuie să fie cunoscute, de asemenea, și de medicul internist, ca o complicație uneori tardivă a chirurgiei biliare, care necesită o intervenție cît mai precoce; tratamentul medical prelungit nu face decît să agraveze evoluția bolii.

Etiologie. Stricturile postoperatoare sînt urmarea unei cicatrizări vicioase a pereților canalelor biliare în urma rănirii acestora în cursul actului operator. Rănirea canalelor biliare se poate produce în cursul extirpării unor ulcere duodenale jos situate sau, mai ales, în cursul colecistectomiilor sau coledocotomiilor, cu ocazia unui cateterism brutal al coledocului (mai ales în porțiunea sa juxtavateriană), a unei incizii exploratoare a coledocului defectuos executată (oblică sau transversală) sau a unei anomalii anatomice de implantare a cisticului.

Adeseori, în cursul intervențiilor pe vezicula biliară se observă o varietate anatomică în care canalul cistic este strîns alipit de canalul hepato-coledoc pe o distanță de cîțiva centimetri, apărînd ca un singur canal (aspect în țeavă de pușcă). Dacă disecția cisticului a fost insuficientă, secțiunea poate interesa ambele canale alipite.

De asemenea, în cursul colecistectomiilor directe, tracțiunea exercitată asupra veziculei eliberate poate atrage prin intermediul cisticului coledocul și astfel legătura și secțiunea pot interesa total sau parțial canalul hepato-coledoc.

Datorită acestui pericol s-a generalizat aplicarea colecistectomiei retrograde cu reperarea și secționarea primară a cisticului. Dar, oricare ar fi metoda aplicată (colecistectomie directă sau retrogradă), pentru executarea corectă a intervenției se impune totdeauna recunoașterea perfectă a elementelor răspîntiei hepatice (cisticul va fi legat și secționat numai după o verificare atentă).

Legătura aplicată pe cistic nu trebuie să fie nici prea aproape de coledoc, pentru a nu risca legarea lui parțială, dar nici prea departe de el, pentru a nu expune la tulburări secundare, prin persistența unui bont cistic și formarea unei neoveziculе.

De asemenea, în cursul legării arterei cistice se vor lua *măsuri de siguranță*, pentru a nu cuprinde în legătură canalul hepatic sau coledoc.

Anatomie patologică. Oricare ar fi natura leziunilor traumatice, cicatrizarea va fi urmată de o strictură scleroasă mai mult sau mai puțin întinsă, la care se adaugă, de cele mai multe ori, un factor inflamator și o reacție adezivă pericanaliculară. În urma acestui proces, dacă nu se produce o fistulă biliară, canalul hepato-coledoc se dilată deasupra obstacolului și se instalează un icter cu repercusiuni grave asupra parenchimului hepatic, splenic și renal.

Simptome. Stricturile constituite în perioada postoperatoare se manifestă, din punct de vedere clinic, fie prin *icter*, fie printr-o *fistulă biliară*.

Icterul are caracterele unei retenții biliare tipice, cu tegumentele și mucoasele colorate, însoțit de colurie și de decolorarea scaunelor, care au un aspect argilos. Bolnavii prezintă astenie, bradicardie și, mai ales, un prurit intens.

Icterul are o evoluție progresivă, prezentînd perioade de agravare datorite angiocolitei, cînd se asociază cu febra și durerile.

În prezența acestor semne, la bolnavii operați pentru o litiază biliară, se presupune de la început un calcul uitat în coledoc sau un proces inflamator (în special o pancreatită cronică) care ar putea explica icterul. Este bine ca acești bolnavi să fie urmăriți de-aproape și dacă icterul nu are tendință la regresiune, să se intervină neîntîrziat.

Fistula biliară apărută imediat după operație, cu tendință marcată spre o pierdere de bilă tot mai accentuată și însoțită de decolorarea scaunelor, trezește bănuiala lezării canalelor biliare.

Pierderea de bilă în mică cantitate în perioada postoperatoare poate fi datorită lezării patului colecistului; în aceste cazuri, scurgerea de bilă nu durează decît cîteva zile.

Pentru a obține date mai precise asupra naturii fistulei biliare, se recomandă colangiografia cu biligrafin sau, mai bine, fistulografia cu lipiodol, care pot da indicații în vederea unei eventuale intervenții.

STRICTURILE INFLAMATOARE

Sînt urmarea leziunilor căilor biliare sau a leziunilor organelor vecine. În general, sînt mult mai rare decît cele traumatice.

Stricturile localizate la canalul coledoc sau la nivelul confluentului hepato-cistic se datoresc, de cele mai multe ori, unei *ulcerații parietale* provocată de un calcul biliar inclavat în căile biliare, însoțit de o coledocită supurată sau de o angiocolită. Prin expulzarea calculului, ulcerația se cicatrizează prin scleroză parietală, producînd o strictură.

De asemenea, pot fi observate stricturi cicatriceale după leziunea organelor vecine. Astfel, un *ulcer duodenal* jos situat (în apropierea sau chiar la nivelul ampulei lui Vater), o inflamație *perihepato-coledociană*, legată de o hepato-coledocită, pot provoca stricturi difuze și întinse, care sînt foarte greu de tratat chirurgical.

În același cadru trebuie semnalate stricturile biliare consecutive *adenitelor pericoledociene* și *pancreatitelor cronice*, unde procesul de scleroză reacțională cuprinde pereții coledocului, reducînd progresiv lumenul lui pe o întindere mai mult sau mai puțin întinsă.

În sfîrșit, au fost observate stenoze postoperatoare ale căilor biliare datorite *drenajelor subhepatice largi* (se crede că factorul inflamator joacă un rol deosebit).

Simptome. Se notează un icter lent și progresiv, însoțit de accese febrile, care-l accentuează. În majoritatea cazurilor retenția biliară nu este completă, pigmenții biliari fiind prezenți în fecale. Cu timpul, bolnavii slăbesc, starea lor generală se alterează, și, dacă nu se intervine, apar semnele insuficienței hepatice, somnolență, prostrație și hemoragii.

În evoluţia sa, boala poate fi confundată cu o litiază coledociană complicată cu angiocolită. Alteori, slăbirea pronunţată, astenia şi mai ales icterul progresiv fac ca diagnosticul să fie îndreptat spre un cancer al căilor biliare sau al capului pancreasului.

Intervenţia se impune cît mai de timpuriu, fără să se aştepte alterarea profundă a celulei hepatice, care agravează mult prognosticul operator.

TRATAMENTUL STRICTURILOR CĂILOR BILIARE

Tratamentul stricturilor căilor biliare este foarte complex, atît din cauza stării generale, de cele mai multe ori alterată, cît, mai ales, din cauza diversităţii leziunilor, fiecare necesitînd o metodă operatoare deosebită. Toate metodele au acelaşi scop, de a restabili scurgerea bilei spre intestin şi de a conserva pe cît se poate aparatul sfincterian al ampulei lui Vater, pentru a împiedica o infecţie ascendentă.

În faţa unui bolnav icteric, dacă vezicula biliară şi canalul cistic sînt normale, se recomandă o derivaţie internă a bilei prin intermediul veziculei. Metoda de ales este *colecistogastrostomia*, care expune cel mai puţin la infecţie biliară ascendentă. Dacă anastomoza dintre colecist şi stomac prezintă dificultăţi, poate fi executată o *colecisto-duodenostomie* sau, în cazuri excepţionale, *colecisto-jejunostomia*.

Drenajul extern suprastrictural, realizat printr-o *colecistostomie de necesitate*, este recomandat la bolnavii cu angiocolită septică însoţită de icter şi alterarea gravă a stării generale. El poate să fie aplicat în stricturile inflamatoare, în stricturile vechi organizate (ca prim timp al tratamentului pentru dezintoxicare), urmat fiind de o intervenţie care restabileşte cursul normal al bilei. În perioada existenţei colecistostomiei, bila va fi colectată şi readministrată bolnavului cu ajutorul unei sonde gastrice. Aplicarea acestei metode este excepţională; ea ne-a dat rezultate bune în cazuri deosebit de grave.

Cînd vezicula biliară lipseşte sau este inutilizabilă din cauza unei atrofii, fiind mascată de aderenţe fibroase, sau canalul cistic este stenozat, se va executa o colangiografie în vederea precizării sediului stenozei. În stricturile limitate ale coledocului poate fi încercată o *dilatare a stricturii* după coledocotomie, urmată de un drenaj cu tub Kehr sau o *secţiune longitudinală a segmentului stenozat*, completată cu un drenaj cu tub în formă de *T* (cele două capete introduse în segmentul coledocian supra- şi substrictural, după peritonizare, vor servi ca proteză calibrînd coledocul în procesul de reparaţie). Cînd stenoza este puţin întinsă în înălţime, net limitată la canalul principal, poate fi aplicată *coledocoplastia*, care constă în incizia longitudinală şi cusătură transversală a coledocului. În aceste forme este ideală rezecţia nodulului cicatriceal, urmată de cusătură termino-terminală a capetelor coledocului, de preferat pe un tub în formă de *T* sau o proteză pierdută (fig. 77).

Dacă stenoza este localizată la nivelul ampulei lui Vater, se va realiza, fie o *coledoco-duodenostomie* externă, fie o *coledoco-duodenostomie intraduodenală* (după o duodenotomie anterioară şi papilotomie, se vor sutura plastic cele două buze ale rănii).

Dacă strictura este întinsă, fiind însoţită şi de un blocaj subhepatic, cu dilatarea căilor biliare suprastrictural, este indicată o *coledoco-duodenostomie*. În obstacolele sus-situate pe coledoc, cînd dilataţia interesează hepaticul, este în general indicată o *hepatico-odudenostomie*, *hepatico-gastrostomie* sau *hepatico-jejunostomie*, după posibilităţile locale.

În stenozele foarte sus-situate, pentru executarea unei anastomoze în bune condiţii se recomandă refacerea continuităţii pe o proteză cauciucată.

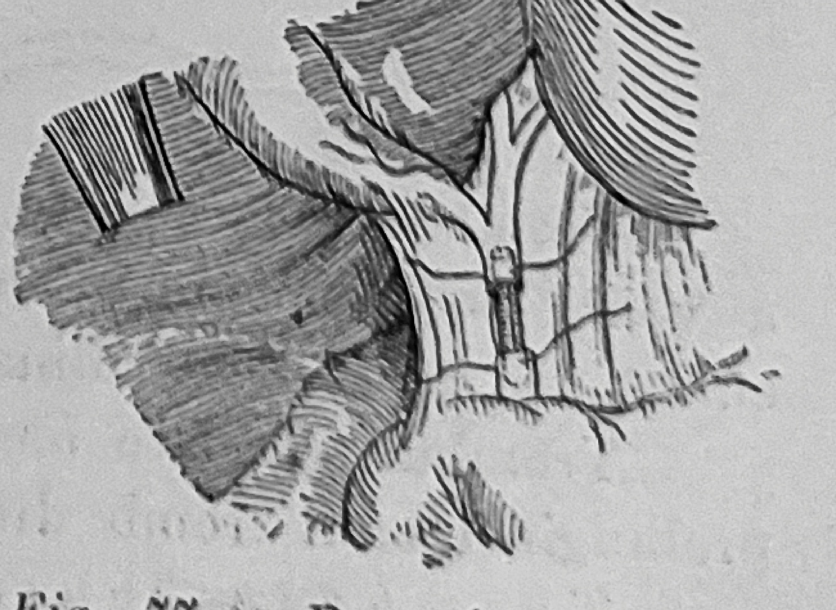


Fig. 77. — Rezecţia canalului coledoc. Refacerea continuităţii cu o proteză pierdută din material plastic.

În aceste situaţii grele s-a mai încercat procedeul *fistulo-enterostomiei* în doi timpi, în care în prima etapă se creează o fistulă biliară care se lasă să se organizeze, pentru ca mai tîrziu, în al doilea timp, traiectul fistulos disecat să fie implantat în tubul digestiv.

În cazuri extreme, la care, datorită unei peritonite adezive subhepatice intense, căile biliare nu pot fi puse în evidenţă, se poate încerca, cu puţine speranţe, *hepato-colangio-enterostomia*, anastomozînd canalele biliare intrahepatice cu intestinul.

În prezenţa fistulelor biliare, fie veziculare, fie coledociene, după disecarea şi eliberarea traiectului fistulos, acesta va fi implantat în tubul digestiv printr-o *fistulo-gastro-* sau *enterostomie*.

BOLILE VASELOR HEPATICE

ANEVRISMUL ARTEREI HEPATICE

Este o boală rară şi se caracterizează printr-o dilataţie de obicei sacciformă a arterei hepatice.

Boala se observă mai frecvent la tineri şi adulţi, fiind determinată de o leziune traumatică, o infecţie generală (febră tifoidă, infecţie sifilitică, leziuni de arterioscleroză, uneori litiază) sau, accidental, după o colecistectomie.

Anevrismul se poate localiza pe oricare porţiune a arterei, intra- sau extrahepatic. În localizările extrahepatice, care sînt mai frecvente, anevrismul poate lua uneori proporţii considerabile. Prin dezvoltarea exagerată poate surveni o ruptură în cavitatea peritoneală liberă sau în organele din vecinătate, mai ales în căile biliare, evoluînd cu semnele unei hemoragii interne grave, adeseori fatale.

Simptome. În evoluţia bolii se notează dureri epigastrice care survin în paroxisme, cu iradieri ascendente, deseori însoţite de febră şi icter prin compresiunea exercitată de anevrism asupra căilor biliare. Mai rar au fost observate melene care au urmat după o criză dureroasă.

La examenul local se constată de obicei o hepatomegalie, mai rar o tumoare subhepatică pulsatilă, cu suflu sistolic.

Pe lîngă această formă pseudolitiazică, boala se mai poate manifesta prin semnele unui ulcer sau ale unei insuficienţe coronariene; alteori apare sub aspectul unei crize solare.

Uneori anevrismul evoluează latent, fiind descoperit la întîmplare, la autopsie.

Tratamentul ideal constă în extirparea sacului anevrismal urmată de cusătură sau, unde este posibil, anevrismorafie. Legarea arterei deasupra originii arterelor pilorică şi gastroduodenală riscă să ducă la necroza ficatului.

Mortalitatea după legături se cifrează între 60 şi 70%.

TROMBOZA VENEI PORTE

Tromboza venei porte sau piletromboza, caracterizată prin obliterarea totală sau parţială a venei porte, poate să se instituie acut sau cronic, interesînd trunchiul, ramurile radiculare sau ramurile terminale (intrahepatice) ale venei.

Trombul se poate forma de la început în trunchiul venei porte sau poate reprezenta prelungirea unui tromb din vena splenică sau din venele mezenterice.

Tromboza acută se poate instala după o embolie septică, mai ales în cursul pileflebitelor supurate, fie prin propagarea unei infecţii de la căile biliare, fie prin intermediul venelor acestora.

Tromboza cronică se datorește unei compresiuni externe sau se observă la un vechi sifilitic, sau după intoxicații cu plumb și alcool. De asemenea, discraziile sanguine, anemiile, leucemiile, malaria etc. pot determina o tromboză lentă a venei porte. Vena poate fi obliterată total sau parțial. După obliterări complete ea poate deveni din nou permeabilă prin recanalizarea trombului.

Efectul trombozei depinde de posibilitățile unei circulații colaterale compensatoare. Tromboza acută a vaselor radiculare este, de cele mai multe ori, fatală; tromboza lentă, cu localizare tronculară, poate fi compensată prin colaterale, iar cea recanalizată este compatibilă chiar cu o viață lungă.

Simptome. Tabloul clinic al trombozei acute se caracterizează prin semnele unei ocluzii intestinale, cu dureri abdominale violente, însoțite de scaune sero-sanguinolente, meteorism și semne de iritație peritoneală. Moartea survine în scurt timp.

Tabloul trombozei lente se confundă cu acela al unei ciroze hepatice cu splenomegalie, ascită, venectazii compensatoare, cap de meduză și varice esofagiene.

Tratament. Formele acute care interesează un segment întins al venei porte sînt incompatibile cu viața.

În piletrombozele mezenterice care duc la necroza unei anse intestinale, singurul tratament este rezecția ansei, cu toată mortalitatea ridicată, de 70—80%.

În formele cronice sînt recomandate diversele anastomoze porto-cave, în funcție de localizarea obstacolului. În splenotrombozele portale, splenectomia este metoda de ales.

SINDROMUL HIPERTENSIUNII PORTALE

Un obstacol mecanic total sau parțial pe traiectul portei sau pe ramurile ei intra- sau extrahepatice produce o hipertensiune în venele teritoriului port subhepatic și hipotensiune în venele suprahepatice.

Noțiuni de anatomie, fiziologie și fiziopatologie. Sistemul port duce spre ficat sîngele venos colectat de la tubul digestiv cuprins între cardia și rectul perineal, precum și de la splină, pancreas și vezicula biliară (fig. 78). În parenchimul hepatic, vena portă se împarte în numeroase ramuri capilare, care, reunite în venele suprahepatice, se termină în vena cavă caudală.

Sistemul port este format din vena portă, unul dintre cele mai importante vase ale corpului, care provine din unirea venei splenice, mezenterice superioare și inferioare, precum și din venele porte accesorii (venele gastro-hepatice, venele cistice, venele nutritive ale portei, arterei hepatice și ale canalelor biliare, venele ligamentului suspensor al ficatului și venele paraombilicale). Ultimele două grupe de vene porte accesorii au legătură directă, prin venele subcutanate toracice și mamare interne, cu vena cavă cranială și, prin venele subcutanate abdominale și epigastrice, cu vena cavă caudală. Ele prezintă o importanță deosebită, pentru că permit o circulație colaterală activă în obstacolele circulației portale.

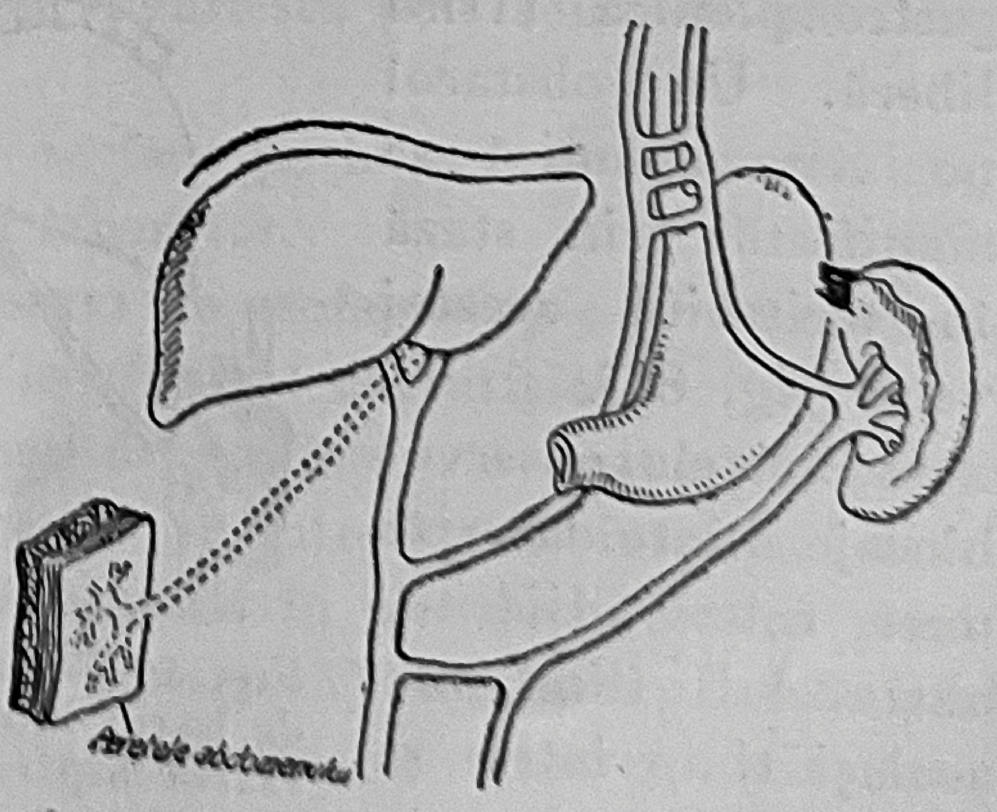


Fig. 78. — Circulația portală normală.

Sistemul venos port nu reprezintă un teritoriu autonom; el comunică prin numeroase ramuri cu venele tributare ale sistemului cav. Astfel, la nivelul rectului venele hemoroidale superioare, care formează originea venei porte, prezintă anastomoze cu hemoroidalele mijlocii și inferioare din sistemul cavei caudale. La nivelul cardiei, ramurile coronarei gastrice sînt anastomozate cu venele esofagiene, tributarele venei

cave craniale prin venele azygos. Amintim, în sfîrşit, sistemul venos al lui Retzius, format din ramuri venoase mezenterice, care, în loc să se verse în vena portă, trec în vena cavă.

Circulaţia portală aduce şi menţine sîngele (prin sfincterul suprahepatic) în filtrul hepatic, pentru timpul necesar executării numeroaselor funcţii metabolice.

Sîngele circulă în acest sistem cu o anumită viteză şi tensiune. Viteza variază în diferite segmente, dar media de parcurgere porto-hepatică este de 15 secunde pentru o secţiune de 1 cm, capilarele hepatice opunînd sîngelui circulant o rezistenţă importantă. Tensiunea normală cu care circulă sîngele în sistemul port oscilează între 10 şi 12 cm apă. În cazuri patologice, această presiune se poate ridica la 25—35 şi, excepţional, la 40—60 cm apă.

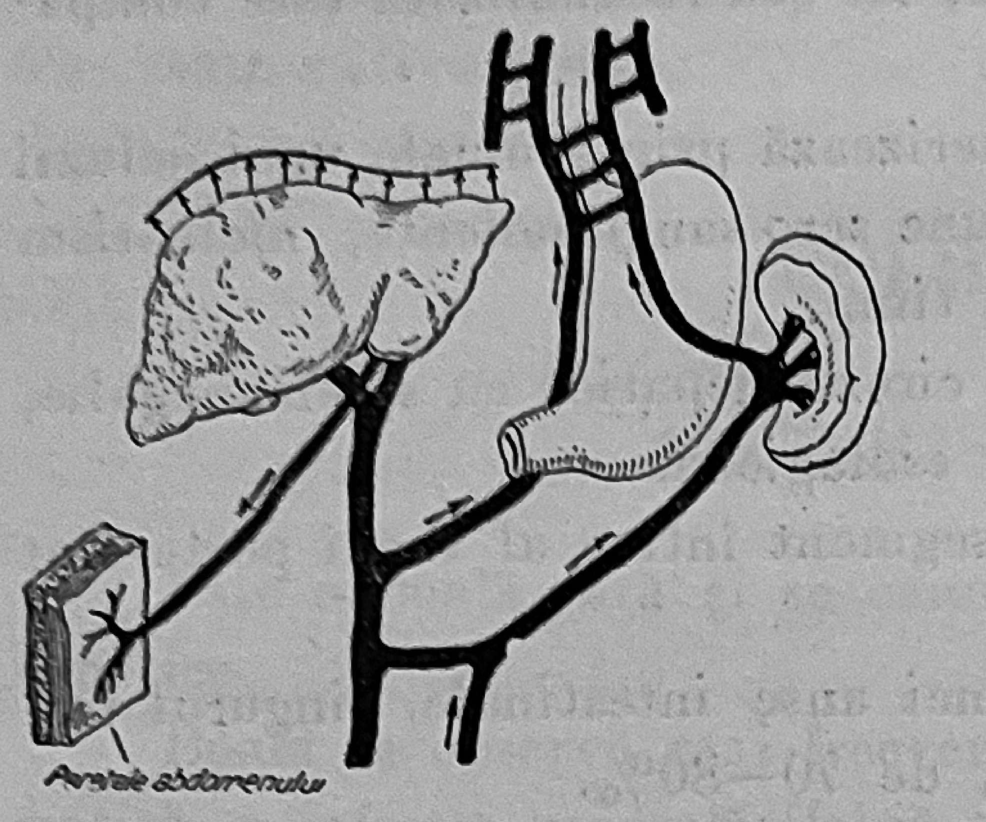


Fig. 79. — Circulaţia portală în caz de baraj intrahepatic. Teritoriul unde există hipertensiune este figurat în negru.

Cantitatea de sînge care străbate normal ficatul este considerabilă. Astfel, se admite că la un om de 70 kg, debitul atinge 1 500 ml pe minut; din această masă sanguină, două treimi sînt furnizate de vena portă şi o treime de artera hepatică (Burton-Opitz). Debitul sanguin al ficatului este foarte variabil; el se poate micşora în urma închiderii sfincterului subhepatic sau se poate mări în anumite condiţii, depăşind chiar 2 000 ml.

În concluzie, este important de reţinut rolul de protecţie al barajului suprahepatic în apărarea inimii drepte (prin reglarea debitului), precum şi în economia generală (atunci cînd, prin contracţia lui, prelungeşte contactul între sîngele portal şi parenchimul hepatic, ceea ce permite dezintegrarea heteroproteinelor toxice).

Orice obstacol al circulaţiei portale produce o ridicare a presiunii venoase, o dilatare a capilarelor digestive şi apariţia unor căi colaterale de derivaţie. Barajul mecanic poate fi situat în ficat, pe vena portă sau pe ramurile ei aferente.

Astfel, după sediul obstacolului, se pot deosebi două tipuri esenţiale de blocaje.

Blocaje intrahepatice (fig. 79), totale, difuze, unde obstacolul se găseşte la nivelul ramificaţiilor intraparenchimatoase ale venei porte, în lobulul hepatic. Un asemenea blocaj total al patului vascular, dat de o scleroză întinsă, se observă în ciroză şi în sindromul lui Budd-Chiari reprezentat prin tromboza venelor suprahepatice.

Blocajele extrahepatice pot fi localizate pe trunchiul principal al venei porte (hipertensiune portală totală) (fig. 80)), sau numai pe una din ramurile ei (hipertensiune portală parţială). Astfel, un obstacol pe o venă mezenterică dă naştere unei staze venoase numai în teritoriul intestinal, aria vasculară gastro-splenică fiind liberă. Un obstacol pe vena splenică se manifestă prin stază în teritoriul acestei vene (fig. 81).

S-au mai observat blocaje mixte datorite unor cauze diferite, obstacolul fiind în acelaşi timp intra- şi extrahepatic.

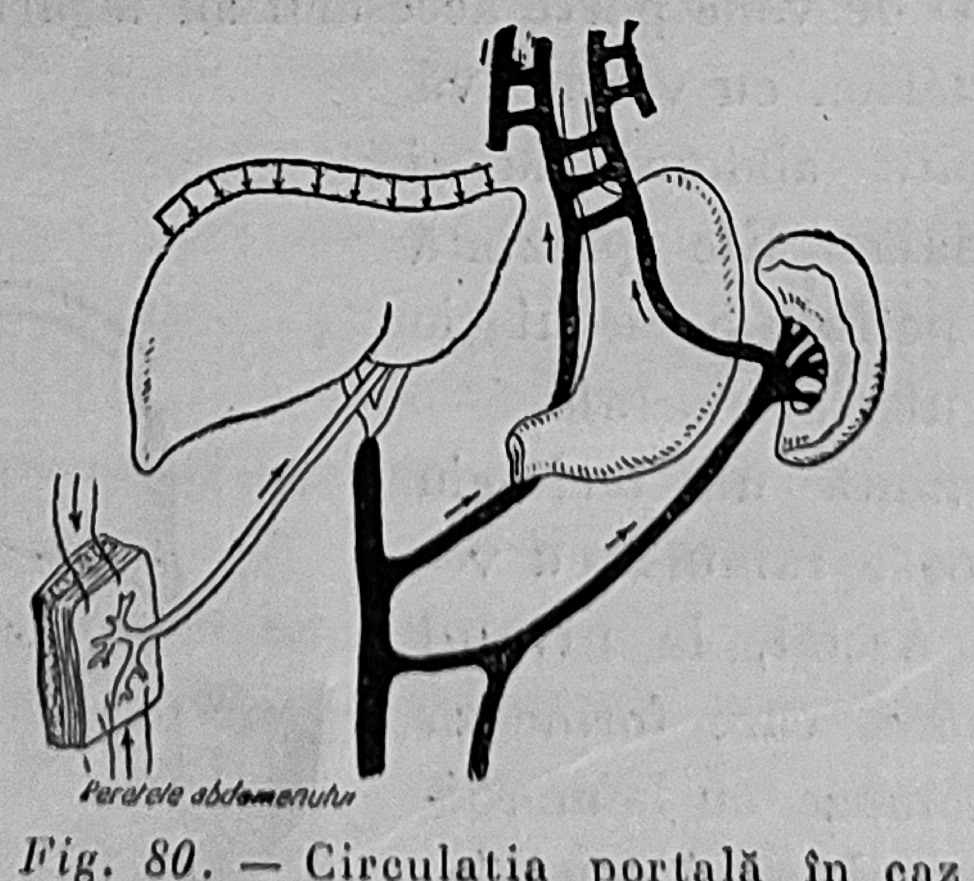


Fig. 80. — Circulaţia portală în caz de baraj extrahepatic. Teritoriul unde există hipertensiune este figurat în negru.

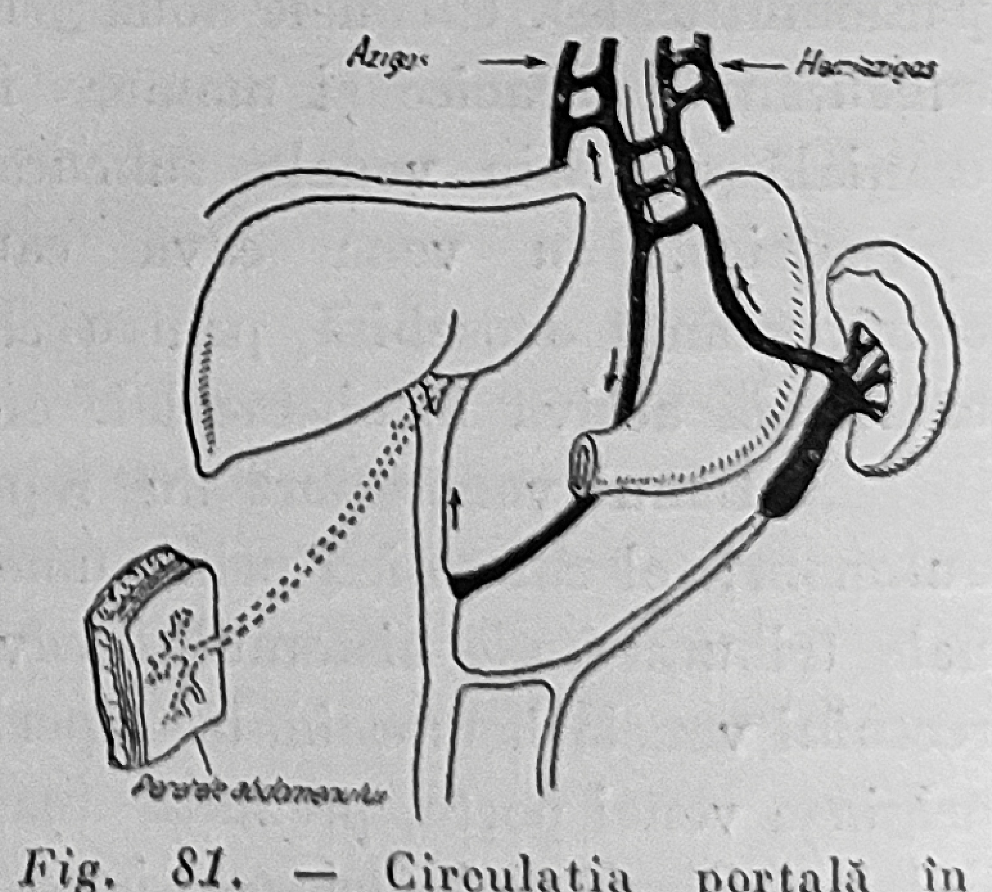


Fig. 81. — Circulaţia portală în tromboza venei splenice. Segmentele figurate cu negru arată teritoriul unde există hipertensiune.

Etiologie. Cea mai frecventă cauză o constituie cirozele hepatice și mai ales cele atrofice, de tip Laennec, apoi trombozele și flebitele venei porte, compresiunile pe vena portă (prin tumori maligne, în sifilisul hepatic, sindromul lui Banti, chisturi pancreatice, compresiuni ganglionare), precum și tulburările vasomotoare sau trombozele venelor suprahepatice.

La copii, o malformaţie congenitală, o atrezie biliară sau trunculară a portei pot fi cauza acestui sindrom.

Simptome. Semnele stazei în sistemul port sînt multiple; dintre ele vom aminti pe cele mai importante.

Circulaţia colaterală, care se observă pe peretele toraco-abdominal, este un semn de mare valoare semeiologică. Ea poate îmbrăca aspecte variate.

Circulaţia colaterală pură se observă mai ales în stadiul de început al bolii și se caracterizează prin dilatarea venelor supraombilicale și în special a venei xifoidiene mediane.

Circulaţia colaterală porto-cavă superioară duce la dilataţie venoasă toraco-abdominală superioară și laterală. Sensul circuitului este către axilă, producînd astfel creșterea presiunii în venele jugulare și în venele braţului.

În circulaţia porto-cavă de tip inferior, dilatarea interesează venele subombilicale, sensul curentului fiind de sus în jos, de-a lungul venelor subcutanate abdominale, realizînd o hipertensiune venoasă în membrele inferioare.

În clinică se observă mai des o combinare a acestor tipuri, realizînd o *circulaţie colaterală mixtă*.

Staza portală duce la o *mărire de volum a splinei*, urmată de o scleroză.

În cursul hipertensiunii portale, *ascita* există în cantităţi variabile, de obicei liberă în cavitatea abdominală. În producerea ei intervin mai mulţi factori, dintre care mai importanţi sînt obstacolul în circulaţia portală și leziunile endoteliilor capilare. Prezenţa ei favorizează infecţia peritoneului, cînd factorului mecanic i se adaugă și unul inflamator. Lichidul ascitic apare la început ca un transsudat, dar mai tîrziu, mai ales în urma puncţiilor repetate, ia caracterul unui exsudat.

Hipertensiunea portală are răsunet asupra *tractului gastro-intestinal* producînd tulburări, ca: greaţă, meteorism abdominal și diaree apoasă, la care se adaugă crizele hemoroidale datorite factorului mecanic.

Tot aci trebuie amintite *hemoragiile digestive*, atît cele oculte, cît, mai ales, hematemezele și melenele abundente, care uneori pot fi atît de grave, încît pot duce la moarte în timp scurt. În marea majoritate, aceste hemoragii sînt datorite rupturilor varicelor esofagului, la care se adaugă o serie de tulburări discrazice sanguine, cauzate de alterări capilare, hipersplenism și inhibiţie medulară.

Tabloul clinic se completează prin *tulburări datorite stazei renale*, care se manifestă prin opsiurie, oligurie ortostatică și izurie. De asemenea, bolnavii mai pot prezenta *tulburări datorite reducerii întoarcerii venoase suprahepatice*, care se manifestă prin semnele unei hipotensiuni arteriale.

Diagnosticul sindromului hipertensiunii portale se face pe baza semnelor clinice, la care se adaugă o serie de investigaţii radiologice și de laborator.

Pentru descoperirea varicelor esofagului ne vom servi de esofagoscopie și de examenul radiologic al esofagului, executînd radiografii în serie la sfîrșitul deglutiţiei.

În ultimii ani au fost descrise o serie de metode noi de explorare a circulaţiei portale.

Astfel, pentru măsurarea vitezei circulatoare portale se introduc în intestin diverse substanţe (eter, săruri biliare etc.) care, fiind absorbite, trec în circulaţie și sînt puse în evidenţă cînd ajung în capilarul pulmonar (apare o tuse puternică) sau în capilarele limbii (bolnavul are o senzaţie gustativă caracteristică). Cercetări recente, de mare precizie, asupra circulaţiei portale au fost făcute cu ajutorul izotopilor radioactivi iod sau sodiu, injectaţi

în splină sau într-un trunchi venos important, în cursul unei laparotomii, și detectați la oarecare distanță de locul injecției.

Pentru precizarea nivelului unde se află obstacolul portal, tehnica modernă ne pune la dispoziție explorarea manometrică, flebografia portală și spleno-portografia.

Explorarea manometrică sau manometria portală este o metodă care se practică intraoperator, cu scopul de a aprecia presiunea intravenoasă la nivelul mai multor ramuri tributare ale sistemului port, utilizînd manometrul Claude sau un tub de sticlă cu ser heparinat. Cifrele care depășesc 20 cm apă trebuie considerate patologice.

Flebografia portală directă se execută în cursul laparotomiei, injectînd rapid o substanță radioopacă (diodon sau diiodrast) într-o venă jejunală, gastro-epiploică sau splenică.

Rezultatele obținute atît prin manometrie cît și prin portografie intraoperatoare vor preciza conduita operatoare și alegerea tehnicii operatoare.

Spleno-portografia transcutanată practicată preoperator este o metodă radiologică de investigație, care poate furniza date asupra circulației portale, asupra naturii obstacolului, precum și asupra posibilităților chirurgicale în cazul respectiv.

Pe lîngă aceste metode de investigație, vor fi cercetate funcțiile hepatice, renale și vasculare, precum și cele ale organelor hematoformatoare. Stabilirea diagnosticului și indicației terapeutice se face și în funcție de *splenocontracție*, care ne poate da unele indicații prețioase.

Prognosticul este foarte rezervat, dar azi, în urma evoluției tehnicii chirurgicale în acest domeniu, este mai favorabil decît în trecut.

Tratamentul hipertensiunii portale nu este rezolvat pînă în prezent. Vom deosebi un tratament medical și altul chirurgical.

Tratamentul medical este etiologic (combaterea alcoolismului, tratamentul sifilisului, tuberculozei, paludismului și diverselor infecții) și simptomatic (regim alimentar administrare de diferite purgative, colagoge, diuretice, opoterapice, perfuzii de plasmă, puncția ascitei, cură hidro-minerală etc.). El s-a dovedit insuficient și astfel terapeutica hipertensiunii portale s-a orientat spre chirurgie.

Tratamentul chirurgical se poate adresa unor simptome majore, cum sînt ascita sau hemoragiile digestive; alte intervenții caută să micșoreze presiunea portală.

În cadrul tratamentului simptomatic s-au imaginat multiple operații pentru *drenarea lichidului ascitic* din abdomen. Astfel, Ruette a căutat să facă o comunicare între peritoneu și vena safenă internă. Rosenstein și Dziembovski au propus derivarea lichidului ascitic în vezica urinară; Kalb, în căile limfatice; Feruston, în ureter; Făgărășanu, în ganglionii inghinali (prin fire de nylon). Azi, majoritatea chirurgilor fac acest drenaj al lichidului ascitic în țesutul subcutanat, cea mai simplă metodă fiind implantarea unui buton de sticlă șlefuită sau a unui buton de argint. Voinea Marinescu și D. Gerota drenează lichidul în spongioasa crestelor iliace cu ajutorul unor proteze de acril.

Pentru tratamentul *hemoragiilor* produse de ruptura varicelor esofagului s-au încercat de asemenea mai multe metode, ca: legarea venei coronare gastrice, sclerozarea varicelor sub control esofagoscopic, legarea varicelor de pe suprafața externă a esofagului. Baronovski și Vangensteen recomandă gastro-esofagectomia largă pentru cura varicelor esofagului. Ca intervenții de urgență pentru hemostază s-au preconizat: compresiunea esofagului realizată printr-o sondă Miller-Abbot, avînd balonașul umflat în esofagul inferior, meșarea esofagului pe cale mediastinală dorso-cranială, întreruperea circulației azygo-portale prin secționarea transversală a stomacului etc.

Toate aceste intervenții nu au dat rezultate satisfăcătoare decît în cazuri sporadice.

Adevărate intervenții patogenice sînt cele care creează căi anastomotice noi de derivație între sistemul port și sistemul cav, pentru reducerea hipertensiunii portale.

Omentopexia (operaţia lui Drumond-Talma), prin care se coase marele epiploon la peritoneul parietal, precum şi variantele ei, în care epiploonul se fixează de suprafaţa maselor musculare abdominale (Narath) sau de ţesutul conjunctiv subcutanat (Schönbauer), pentru a favoriza formarea unor anastomoze porto-cave, nu au fost urmate de rezultate concludente.

Pentru atingerea scopului urmărit, în chirurgia modernă s-a căutat să se creeze căi largi de comunicaţie, prin anastomozarea marilor trunchiuri ale sistemului port cu vena cavă caudală.

Ideea îi aparţine fiziologului rus Nikolae Eck, care execută, în 1877, prima anastomoză porto-cavă la cîine. Pe baza contribuţiilor tehnice experimentale aduse de Pavlov, intervenţia a fost încercată la om de Vidal, de Martel, Rosenstein, Bogoraz şi alţii, dar eşecurile începutului au făcut ca operaţia să cadă în dizgraţie.

În urma progresului realizat în chirurgia vasculară, la care au contribuit mult aplicarea anticoagulantelor, antibioticele şi anestezia perfecţionată, problema operaţiilor de derivaţie a sîngelui port în sistemul cav a fost reluată.

Autorii americani Blakemore, Lord, Linton, în 1945, autorii sovietici Bogoraz, Ghirgolav, în 1950, autorii francezi Patel, d'Allaines şi alţii obţin rezultate încurajatoare prin *şunturile venoase porto-cave.*

La noi în ţară, Iancu Jianu a practicat pe cîine, în 1907, primele anastomoze porto-cave, iar în 1953, acad. N. Hortolomei a efectuat în clinică primele operaţii de derivaţie porto-cavă.

Alegerea metodei operatoare va fi determinată de rezultatele obţinute prin flebografie şi manometrie, executate intraoperator în diferitele vase ale sistemului port.

Astfel, după sediul blocajului, se pot executa diverse anastomoze.

Mai frecvent întrebuinţate sînt anastomozele *între trunchiul venei porte şi vena cavă* sau *între vena splenică şi vena renală.*

Pentru realizarea şuntului porto-cav, anastomoza se poate face latero-lateral sau terminolateral (prin implantarea portei sau prin intermediul unei grefe de venă safenă internă sau arteră conservată — N. Hortolomei). În şunturile spleno-renale anastomoza va fi terminolaterală sau termino-terminală, pe un tub de vitaliu, sau în cazul în care vena splenică este scurtă, prin interpoziţia unui grefon venos sau arterial.

De asemenea, se mai pot realiza anastomoze *între capătul central al venei mezenterice craniale şi vena cavă caudală sau între vena mezenterică caudală şi vena renală stîngă.*

În derivaţiile vasculare, prognosticul postoperator este mai bun la cei cu obstacol portal extrahepatic decît la cei cu blocaj intrahepatic. În general, hipertensiunea portală se reduce după intervenţie, hemoragiile şi ascita dispar în cazul cirozelor, însă boala evoluează, necesitînd în continuare un tratament medical.

Mortalitatea postoperatoare oscilează între 10 şi 15%.

În tratamentul hipertensiunii portale s-au mai recomandat: legarea venei splenice, splenectomia şi diferite intervenţii pe artera hepatică.

Legarea arterei splenice, cu scopul de a realiza o splenectomie funcţională fără riscurile splenectomiei, a fost indicată în sindromul lui Banti. Ea s-a dovedit însă a fi o intervenţie mediocră.

Splenectomia poate da rezultate bune în hipertensiunea portală din sindromul lui Banti sau din tromboza venei splenice. În ciroza hipertrofică anicterică (Abrami — Frumuşanu), splenectomia a dat, de asemenea, rezultate încurajatoare, în sensul că opreşte hipertrofia hepatică, normalizează formula sanguină şi diminuează hemoragiile digestive.

Intraoperator, atît înainte, cît şi după extirparea splinei este indicată explorarea manometrică. Operaţia se poate limita la simpla splenectomie, dacă se constată o scădere considerabilă a presiunii portale; dacă însă după îndepărtarea splinei presiunea portală nu se modifică

sau modificările sînt neînsemnate, se impune un şunt porto-cav sau spleno-renal, în raport cu nivelul obstacolului.

Legarea arterei hepatice a dat unele rezultate în cirozele hepatice, prin scăderea ascitei şi încetarea hemoragiilor. Uneori s-au observat însă necroze ale ficatului, cînd vena portă era trombozată. S-a preconizat să se lege simultan artera splenică şi gastro-epiploică stîngă, după care s-au obţinut scăderi importante ale tensiunii portale.

Desigur, aceste operaţii nu au acţiune asupra procesului cirotic constituit, însă pot influenţa favorabil consecinţele hipertensiunii portale. După cercetări recente, deşi legarea arterei hepatice este o intervenţie gravă la cirotici şi dă o mortalitate ridicată, acţiunea ei favorabilă asupra hemoragiilor, asupra ascitei şi mai ales asupra parenchimului hepatic pare să fie indiscutabilă. Rupînd cercul vicios, care constă din hipertrofia ţesutului conjunctiv hepatic determinată de hipertensiunea portală, hipertensiune care la rîndul ei este cauzată de hipertrofia conjunctivo-hepatică, legarea arterei hepatice favorizează astfel regenerarea parenchimului hepatic şi frînează proliferarea ţesutului conjunctiv.

Nevrectomia periarterială hepatică, arterializarea venei porte şi portalizarea arterei hepatice prin anastomoze arterio-portale sînt intervenţii noi, foarte dificil de executat, în fază de cercetare, fără rezultate concludente pînă în prezent.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE FICATULUI ŞI ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

CONTUZIILE ŞI RUPTURILE FICATULUI

Fiind aşezat între coaste şi coloana vertebrală, care împiedică deplasarea lui, ficatul este mult expus traumatismelor. El poate suferi contuzii şi rupturi, datorite unor cauze multiple şi mecanisme diferite. De cele mai multe ori contuziile hepatice sînt produse printr-un şoc direct (percuţie sau presiune) asupra hipocondrului drept; contuziile indirecte (prin contralovitură) sînt foarte rare.

Anatomie patologică. Leziunile hepatice variază, după cum capsula lui Glisson rămîne sau nu intactă.

Cînd capsula este intactă, în cazurile cele mai simple, se poate constata o simplă echimoză sau sufuziune sanguină subcapsulară, care dezlipeşte capsula pe o întindere mai mult sau mai puţin mare. Alteori, se pot observa rupturi parenchimatose interstiţiale însoţite de hematoame intrahepatice, care, fie că se vindecă prin resorbţie, fie că supurează sau se transformă în chisturi.

În majoritatea cazurilor capsula cedează în urma unui traumatism, fisurîndu-se pe o întindere variabilă. Parenchimul hepatic apare dilacerat, prezentînd rupturi mai mult sau mai puţin adînci, longitudinale, cu ramuri divergente, sau în formă de stea. În contuziile foarte violente se pot desprinde fragmente din glandă.

Suprafaţa glandulară ruptă prezintă un aspect neregulat şi sîngerează pe lîngă cheagurile sanguine, care umplu traiectul rupturii.

Lobul drept este mai des şi mai grav interesat: de obicei, leziunea este localizată la faţa convexă a organului.

Cînd pe lîngă vasele sanguine se rup şi canaliculele biliare intrahepatice, ia naştere un *hemo-cole-peritoneu.*

Contuziile şi rupturile ficatului pot fi însoţite şi de leziuni ale altor viscere abdominale sau ale coastelor.

Simptome. În afară de cazurile în care traumatismul provoacă o moarte aproape imediată, datorită unei sincope sau unei hemoragii fulgerătoare consecutive rupturii unui vas mare,

tabloul clinic al rupturilor hepatice este caracterizat de la început printr-o *stare de şoc*, care nu diferă cu nimic de şocul observat în marile traumatisme abdominale. Bolnavul este palid, neliniştit, cu faţa trasă, dispneic, cu un puls mic, frecvent, uneori chiar imperceptibil, extremităţile reci, fruntea acoperită de sudori reci, abdomenul dureros, uneori balonat, alteori, dimpotrivă plat sau excavat în urma contracturii muşchilor peretelui. Adesecori, greaţa şi vărsăturile bilioase agravează suferinţele bolnavului. În leziunile grave, starea bolnavului se alterează din ce în ce mai mult şi moartea se produce în colaps. În majoritatea cazurilor, însă, aceste simptome se atenuează şi, în urma unui tratament bine aplicat, bolnavul se poate vindeca.

Pentru a putea recunoaşte contuziile sau rupturile ficatului, trebuie stabilit în primul rînd cît mai precis punctul de aplicare a agentului vulnerant, studiind apoi cu multă grijă localizarea, natura şi caracterele durerii.

Spre deosebire de contuziile indirecte, în cele directe parenchimul hepatic este interesat aproape totdeauna.

Durerea de început, fixă, profundă, intensă, localizată la locul contuziei, în partea dreaptă a etajului abdominal superior, este un semn de mare valoare. Ea poate să iradieze în spate, în umărul drept, spre apendicele xifoid sau ombilic. Se accentuează prin tuse, sughiţ, respiraţie profundă şi prin presiune la nivelul punctului contuzionat.

Durerea este însoţită aproape totdeauna de o *apărare musculară*, localizată, timpurie, a peretelui abdomenului, constituind un semn important pentru indicarea unei laparotomii de urgenţă.

Hemoragia, care însoţeşte constant rupturile ficatului, dă semne clinice diferite, după abundenţa sa. La început este mascată de simptomele şocului traumatic: mai tîrziu, însă, dacă se prelungeşte, se va manifesta prin semnele unei anemii acute.

În unele cazuri se poate observa un *icter timpuriu*, cu *prezenţa sărurilor biliare în urină* şi *leucogitoză*, semne care uşurează diagnosticul de leziune hepatică. De asemenea, o *bradicardie* sub 70 de pulsaţii pe minut (atribuită resorbţiei acizilor biliari) este considerată ca un semn caracteristic pentru o leziune a ficatului.

Diagnosticul se poate stabili numai cu aproximaţie. Dacă unele semne, ca: vărsăturile, oprirea tranzitului materiilor fecale şi gazelor, hipotermia, hipotensiunea, accelerarea pulsului, durerea la presiune, contractura peretelui abdomenului sînt semnele obişnuite ale unei contuzii abdominale sau hemoragii interne şi impun o intervenţie chirurgicală, fără a putea afirma o leziune hepatică, altele, ca: sediul contuziei la nivelul hipocondrului drept, durerea spontană foarte intensă, iradierea dureroasă spre umărul drept, bradicardia progresivă, icterul, leucocitoza accentuată şi prezenţa sărurilor biliare în urină pledează pentru o leziune a ficatului.

Evoluţie. Complicaţii. Evoluţia rupturilor ficatului depinde de gravitatea lor. Leziunile mai puţin intense ale parenchimului hepatic se vindecă destul de repede, fără incidente, de cele mai multe ori trecînd neobservate.

Dacă leziunile au fost mai grave, o hemoragie în mai mulţi timpi şi infecţia pot să compromită vindecarea.

Infecţia, avînd aproape constant ca punct de plecare căile biliare şi numai excepţional producîndu-se pe cale sanguină, poate îmbrăca aspectul unei supuraţii localizate intra- sau perihepatic sau, în cazuri grave, a unei peritonite generalizate, difuze.

Prognosticul este variabil, în funcţie de leziune, faza de evoluţie şi precocitatea tratamentului. Mortalitatea oscilează între 20 şi 30%.

Tratamentul rupturilor ficatului este chirurgical. Ori de cîte ori există bănuiala unei rupturi se va proceda la o laparotomie exploratoare. Sub anestezie generală, abdomenul se va deschide printr-o laparotomie mediană supraombilicală, completată în caz de nevoie cu o incizie complementară, pentru a obţine o lumină suficientă.

Trebuie să evităm, pe cît posibil, operaţia în stare de şoc.

După laparotomie, dacă există o sîngerare masivă, se va căuta de la început sursa hemoragiei, în vederea unei hemostaze. Hemostaza parenchimului hepatic este adesecori greu de realizat. Uneori, hemoragia din ficat poate să fie atît de puternică, încît să dezorienteze pe operator şi să îngreuneze tratamentul. În aceste cazuri vom recurge la manevra lui Baron, comprimînd elementele pediculului hepatic între două degete sau cu ajutorul unei pense intestinale. După această manevră, hemoragia se opreşte şi ruptura poate fi cusută. Compresiunea venei porte şi a arterei hepatice nu poate să dureze mai mult de 10 minute, întrucît este urmată de alterări grave ale parenchimului hepatic şi tractului gastro-intestinal.

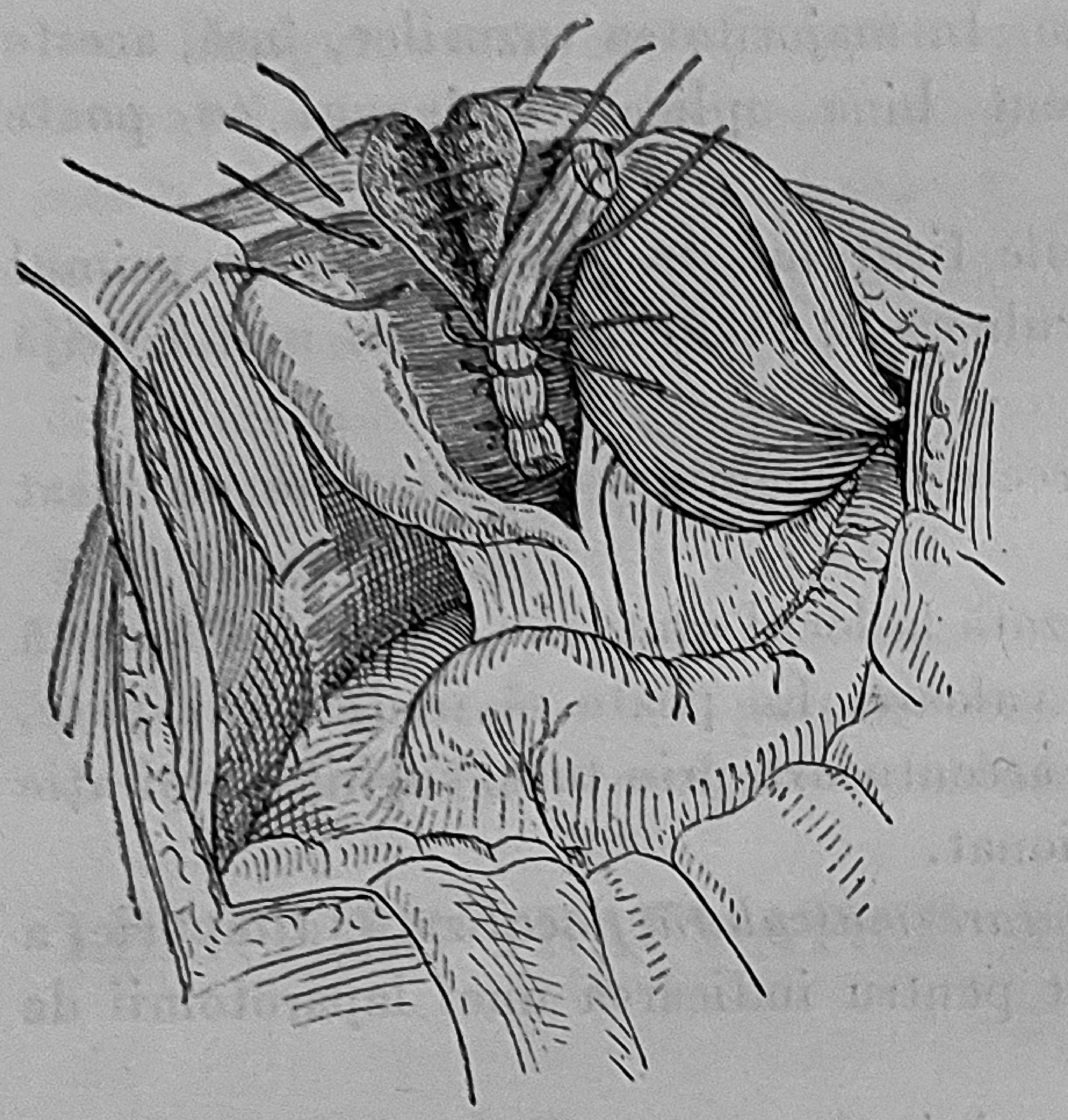


Fig. 82. — Cusătura ficatului rupt. Firele se strîng pe un fascicul muscular.

Dacă hemoragia este mai puţin abundentă şi leziunile hepatice nu mai sîngerează, se poate trece la verificarea unor eventuale leziuni viscerale asociate, din cavitatea peritoneului.

Leziunile hepatice evidenţiate pot fi tratate, după localizarea, întinderea şi adîncimea lor, prin mai multe metode.

Tamponarea simplă este indicată în rănile profunde şi neregulate, aşezate pe faţa caudală a ficatului, acolo unde condiţiile anatomice nu permit cusătura. Se face cu meşe îmbibate cu soluţie cloruro-sodică izotonică sau cu substanţe hemostatice. De curînd, s-au folosit meşele resorbabile din celuloză impregnate în trombină, care au o acţiune hemostatică remarcabilă. De asemenea, s-au încercat tamponamente cu epiploon sau muşchi.

La bolnavi cu o stare generală bună, cu leziuni uşor accesibile, mai puţin adînci, cu margini regulate şi nu prea mult îndepărtate, fără distrugerea parenchimului hepatic, se recomandă *cusătura simplă*. Cusăturile vor fi făcute cu fire de catgut gros, trecute cu un ac mare şi rotund prin tot parenchimul hepatic interesat. Pentru ca firele să nu taie parenchimul moale al ficatului şi pentru a obţine o hemostază bună, pe baza experienţei Marelui Război pentru Apărarea Patriei, Boliarski recomandă aplicarea unui lambou epiploic pe deasupra rănii, prin care vor trece cusăturile. Opokin şi Samov cos în rana ficatului o porţiune de muşchi luată din peretele abdomenului (în special din muşchii drepţi) (fig. 82). Rubanova realizează hemostaza prin fixarea ligamentului falciform la suprafaţa sîngerîndă a ficatului, iar Alferov coase marginea

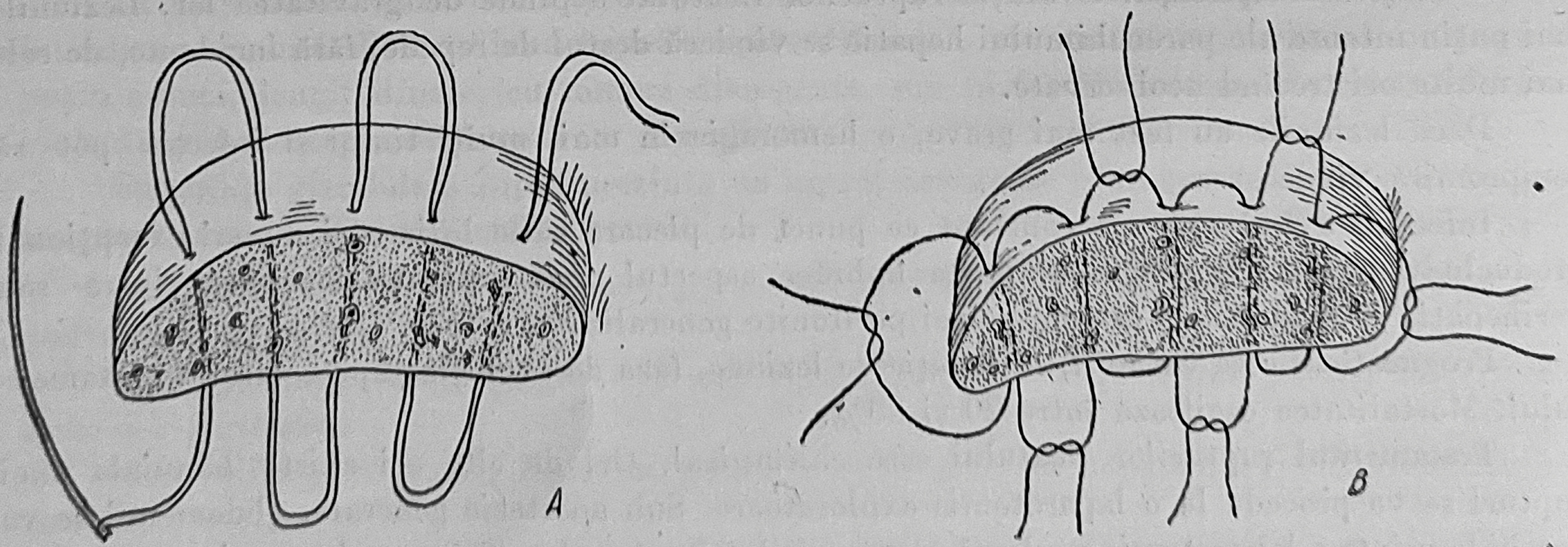


Fig. 83. — Cusătura ficatului rupt, după procedeul Kuznetov-Penski *A)* trecerea firului dublu şerpuitor; *B)* secţionarea firelor aşa încît să se lege o serie de fire în formă de *U*.

liberă a ficatului la peritoneul parietal. Cînd toată grosimea parenchimului este interesată, hemostaza va fi realizată prin cusătura totală a lui Kuznețov-Penski. În acest scop se încarcă un ac drept lung cu un fir dublu de catgut, care va trece șerpuitor prin toată grosimea parenchimului hepatic, după care se secționează în așa fel încît firele, o dată înnodate, să asigure hemostaza întregii regiuni interesate (fig. 83).

Intra- și postoperator starea generală a rănitului va fi riguros susținută, dînd o atenție deosebită combaterii șocului și anemiei acute.

RĂNILE FICATULUI

Rănile ficatului diferă esențial de contuzii prin faptul că focarul lezional comunică printr-un traiect mai mult sau mai puțin direct cu exteriorul. Infecția va fi deci oricînd posibilă, putînd da naștere unor complicații cu aspect particular.

Etiologie. În marea lor majoritate, rănile ficatului sînt răni de război. În practica civilă ele se observă relativ rar (pot fi produse prin instrumente ascuțite, tăietoare și, mai ales, prin arme de foc). Trebuie amintite aici rănile chirurgicale consecutive înțepăturilor produse prin puncții exploratoare sau terapeutice sau uneori prin veritabile secțiuni făcute, fie cu bisturiul, fie cu termocauterul.

Rănile care interesează ficatul sînt, de cele mai multe ori, localizate la nivelul regiunii toracice și, mai rar, abdominal, datorită situației organului, care se află aproape în întregime deasupra streșinii costale, fiind separat de coaste prin diafragmă și sinusul pleural costo-diafragmatic. Datorită acestui fapt, majoritatea rănilor hepatice sînt toraco-abdominale.

În cazul rănilor cu localizare abdominală, cele din regiunea epigastrică interesează de obicei lobul stîng al ficatului. Cele din regiunea hipocondrului drept trebuie să fie adînci și cu înclinație oblic ascendentă spre profunzimea hipocondrului, pentru a interesa ficatul.

Anatomie patologică. Rănile ficatului sînt rar izolate. În rănile toraco-abdominale este interesat adeseori plămînul și totdeauna diafragma. În rănile localizate pe peretele abdomenului pot fi interesate viscerele vecine: intestinul, colonul și, mai ales, stomacul.

Leziunile ficatului variază după natura agentului vulnerant.

Rănile produse prin arme albe sînt în general simple. Cînd interesează vase mai importante, ele rămîn deschise, căscate, dînd naștere unor hemoragii grave.

În rănile prin armă de foc, fie ele oarbe sau transfixiante, proiectilul poate antrena cu sine resturi de haine sau alți corpi străini, complicînd astfel leziunea principală, prin apariția unor accidente septice. În rănile transfixiante orificiul de intrare este în general mai regulat decît cel de ieșire, la nivelul căruia parenchimul glandular apare mai mult sau mai puțin sfacelat. Uneori, distrugerile tisulare sînt foarte întinse, transformînd parenchimul hepatic într-o magmă informă, amestecată cu cheaguri sanguine, care se elimină în parte prin rana larg deschisă.

Simptome. Tabloul clinic este dominat de semnele hemoragiei, care pot fi uneori mascate de șocul inițial.

Hemoragia se poate exterioriza prin rană, dar ea se produce mai ales în cavitatea peritoneului, cînd apar semnele hemoragiei interne brutale sau lente.

Scurgerea bilei prin rană, considerată ca semn patognomonic în rănirile ficatului, poate fi cauzată de lezarea canaliculelor biliare intrahepatice sau de rănirea căilor biliare extrahepatice. În general, o scurgere de bilă mai abundentă prin rană este mai curînd în legătură cu o leziune a veziculei sau a canalelor extrahepatice, pe cînd o scurgere biliară redusă, însoțită de o sîngerare continuă, presupune de obicei o leziune parenchimatoasă, cu interesarea unor canalicule intraglandulare.

Răniții mai pot prezenta: dureri cu iradiere spre umărul drept și apendicele xifoid, sughiț și dispnee, ceea ce indică participarea diafragmei, precum și un icter timpuriu, semn rar, dar de o mare valoare. Dacă scurgerea bilei și hemoragia externă lipsesc, leziunea hepatică poate fi presupusă prin examenul minuțios al rănii și studiul atent al împrejurărilor care au însoțit rănirea, luînd în considerare forma, dimensiunile și direcția agentului vulnerant. Reconstituirea traiectului proiectilului în rănile transfixiante sau localizarea proiectilului prin examenul radiologic în cele oarbe vor decide indicația operatoare.

Evoluție. Complicații. În afară de cazurile mortale în urma hemoragiei brutale sau lente, rănile hepatice prezintă o tendință accentuată spre cicatrizare și vindecare, dacă nu intervin complicații, datorită faptului că țesutul hepatic este bogat vascularizat și se apără bine împotriva infecției.

În unele cazuri se pot observa complicații mai ales septice, care agravează prognosticul.

Hepatita supurată, necroza și abcesul ficatului pot evolua favorabil, puroiul evacuîndu-se la nivelul rănii sau într-un organ cavitar, dar, de cele mai multe ori, ele duc la moarte, dacă nu se instituie un drenaj larg și un tratament antiinfecțios.

O complicație gravă este *peritonita*, care poate fi localizată (abces subfrenic), vindecîndu-se, în majoritatea cazurilor, după drenaj, sau difuză, urmată de obicei de moarte. Peritonita este adesea însoțită și de o *pneumonie* favorizată de limitarea excursiilor respiratoare, de staza pulmonară și de rezistența scăzută a organismului.

Mai rar poate rămîne după vindecarea rănii o *fistulă biliară* care se închide spontan sau prin operație.

Prognosticul este în general grav, dar el depinde de importanța rănirii, de natura și calibrul vaselor lezate și de leziunile abdominale asociate.

Tratamentul rănilor ficatului este numai chirurgical.

Calea de acces va fi determinată de localizarea rănii cutanate. Dacă ea se observă pe peretele abdomenului, se va interveni pe cale anterioară; dacă unul dintre orificii este toracic și altul abdominal, este indicată o toraco-freno-laparotomie.

Principiile intervenției operatoare, care cuprind explorarea completă și metodică a abdomenului, urmată de o hemostază cît mai perfectă și de drenaj, sînt aceleași ca și în rupturile ficatului. Datorită posibilității unei infecții a rănii ficatului, cusătura are indicații mai rare.

Extracția proiectilului rămas în parenchim nu se va face decît dacă acesta este bine reperat sau este vizibil în rană. Proiectilul poate fi bine tolerat în parenchimul hepatic; chiar extracția ulterioară va fi indicată numai dacă prezența lui este însoțită de anumite tulburări.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE CĂILOR BILIARE

RĂNILE IZOLATE ALE CĂILOR BILIARE

Se observă rar; de cele mai multe ori ele coexistă cu rănile ficatului sau ale altor viscere abdominale.

Neavînd un tablou clinic propriu imediat, cu excepția rănilor întinse care permit scurgerea de bilă la exterior, ele sînt recunoscute abia în cursul laparotomiei executate sistematic în cazul rănilor penetrante ale abdomenului.

Neoperate, duc în cîteva zile la icter și, mai ales, la un revărsat de bilă în cavitatea peritoneului. Complicațiile septice sînt frecvente, inocularea făcîndu-se prin bila infectată sau prin rana exterioară.

Tratament. Leziunile limitate ale veziculei pot fi tratate prin cusătură; de cele mai multe ori însă, este necesară colecistectomia sau, la bolnavi cu o stare generală gravă, colecisto-

stomia. În cazul leziunilor căii principale este indicată cusătura completă, greu de executat din cauza calibrului redus și subțirimii peretelui hepato-coledocului, sau, preferabil, cusătura parțială urmată de drenaj extern cu tub Kehr și tamponament cu meșe în jur.

În cazul unei lipse de substanță a coledocului, restabilirea cursului bilei se va realiza printr-o colecisto-gastrostomie sau colecisto-duodenostomie. Dacă soluția de continuitate interesează canalul hepatic, este necesară o hepatico-gastrostomie sau hepatico-duodenostomie, posibilă de cele mai multe ori numai prin aplicarea unei endoproteze.

În intervențiile tîrzii, cînd rana căilor biliare nu se poate pune în evidență datorită aderențelor sau situației particulare a leziunii, ne vom mulțumi cu un drenaj larg prin tub și meșe, după deschiderea și evacuarea focarului subhepatic.

Coleperitoneul închistat va fi tratat prin evacuare și drenaj.

RUPTURILE CĂILOR BILIARE

Sînt frecvente și se produc mai ales în urma tamponărilor sau strivirilor, în urma măririi brutale a tensiuni intracanaliculare sau prin comprimarea bruscă și întinderea căii principale pe coloana vertebrală.

În general, tabloul clinic al rupturilor căilor biliare nu diferă de cel al contuziilor abdomenului. Dacă ruptura este izolată, după trecerea stării de șoc starea rănitului se îmbunătățește, dar abdomenul rămîne sensibil, fără să prezinte o apărare adevărată. După cîteva zile apar un ușor icter și semnele unui revărsat liber în cavitatea peritoneului, care prezintă tendință la creștere.

În unele cazuri, colorația icterică a pielii, prezența pigmenților biliari în urină, decolorarea materiilor fecale și bradicardia dau indicații mai precise asupra naturii revărsatului.

Colecția biliară se poate închista în spațiul subfrenic sau în groapa iliacă dreaptă; cînd bila a fost infectată, se poate dezvolta o peritonită.

Dacă nu se intervine, starea generală se alterează treptat în urma intoxicării organismului prin absorbția bilei, apar tulburări digestive și slăbire cu evoluție spre cașexie, care, după cîteva luni, duc la moarte.

Tratament. Dacă în orele care urmează după accident se presupune, pe baza semnelor clinice, o leziune a căilor biliare, se impune intervenția grabnică. Tactica operatoare este aceeași ca și în rănile căilor biliare.

INFECȚIILE ACUTE ALE FICATULUI

ABCESELE FICATULUI

Vom studia procesele supurative autonome, localizate în parenchimul hepatic, excluzînd supurațiile secundare, cauzate de alte boli ale ficatului (chisturi hidatice sau cancere supurate). Ele constituie boli grave, greu de diagnosticat și de tratat.

Etiologie. Patogenie. Datorită circulației sale duble și vascularizației bogate, ficatul este mult expus infecțiilor. O bună parte din aceste infecții nu duc la supurație, datorită capacității reacționale a țesutului reticulo-histiocitar din ficat; cînd însă microbii sînt virulenți și reactivitatea organismului scăzută, ei se fixează și se dezvoltă în țesutul hepatic, producînd distrugerea parenchimului, și, ca urmare, apariția unui abces.

Abcesele parenchimului hepatic se pot produce în mai multe împrejurări:

a) *În rănile penetrante*, inocularea se face direct sau infecția se dezvoltă secundar într-un focar de contuzie.

b) *Infecțiile hematogene* pot da naștere abceselor hepatice pe cale arterială sau venoasă. Pe *cale arterială* abcesele survin mai mult ca o complicație în cursul septicemiilor chirurgicale, medicale sau obstetricale, datorită emboliilor capilare; de aceea, ele sînt mici și multiple. Se observă în cursul osteomielitelor, gripei, variolei, furunculozei, penumoniei, infecției puerperale etc. În aceste cazuri, semnele locale se confundă cu cele generale ale bolii, abcesul fiind diagnosticat, de cele mai multe ori, pe masa de autopsie. *Calea venei porte* este mai frecventă. Dezvoltarea abcesului este legată de leziunile infecțioase sau ulcerative ale tractului gastro-intestinal. Infecțiile ombilicale ale nou-născutului, ulcerele intestinului, hemoroizii supurați, cancerele infectate, dar mai ales ulcerațiile tifice și apendicitele supurate sînt cauzele cele mai frecvente ale localizării pe cale portală a germenilor infecțioși, în parenchimul ficatului.

c) *Extinderea unui proces supurativ din vecinătate.* Colecistitele supurate, angiocolitele acute, ulcerele gastro-duodenale, supurațiile subfrenice pot determina abcese hepatice prin contiguitate directă sau, indirect, prin anastomoze vasculare, pe cale limfatică sau prin căile biliare.

d) *Paraziții intestinali*, mai ales *Ascaris lumbricoides* și *Distomum hepaticum*, pătrunzînd în ficat pot duce la dezvoltarea unor pungi voluminoase de puroi.

În determinarea acestor abcese, germenii responsabili sînt, în ordinea frecvenței: colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul și, mai rar, microbii anaerobi.

O altă formă foarte frecventă în țările tropicale este *abcesul amibian* datorit entamibei histolitice.

Anatomie patologică. Abcesul hepatic poate să apară sub aspectul unei colecții purulente unice sau multiple. Dacă abcesele traumatice în general sînt abcese unice și bine localizate, abcesele consecutive apendicitei acute supurate, inflamațiilor căilor biliare sau unor leziuni infectate ale tubului digestiv sînt în general multiple. Mărimea abceselor este foarte variabilă; uneori foarte mici, ele pot conflua, dînd naștere unor pungi purulente voluminoase, care să ocupe un lob întreg. Conținutul lor este format din puroi de aspect cremos, șocolatiu sau verzui, inodor sau foarte mirositor, care conține microbi, leucocite, bilă, sînge alterat și țesuturi necrotice. Abcesele mai vechi pot avea o capsulă conjunctivă formată din țesutul de granulație care reprezintă reacția parenchimului bolnav. Abcesele unice sînt localizate în majoritatea cazurilor în lobul drept al ficatului. Uneori colecția poate perfora în spațiul subfrenic, în organele vecine (de cele mai multe ori în tubul digestiv) sau, mai rar, în lipsa aderențelor, în cavitatea liberă a peritoneului.

Simptomele abceselor hepatice sînt de cele mai multe ori puțin caracteristice, confundîndu-se cu semnele bolii inițiale în cursul căreia se dezvoltă. În general, există o stare septică gravă, cu temperatură mare, remitentă, intermitentă sau continuă, însoțită de frisoane repetate urmate de sudori profuze. În decursul bolii bolnavul poate prezenta tulburări digestive, anorexie, greață și vărsături.

Un semn deosebit de important este durerea cu caracterul ei fix la nivelul hipocondrului drept, cu iradieri în umăr, care se accentuează spontan în cursul mișcărilor, tusei sau respirației profunde.

Starea bolnavului se agravează din zi în zi. Bolnavul se emaciază repede, tegumentele iau o colorație subicterică, palidă, pămîntie și, dacă nu se intervine, sucombă în medie în 15–20 de zile.

În supurațiile mai puțin virulente simptomele pot fi mai puțin alarmante, boala evoluînd subacut, cronic sau chiar latent.

Examenul obiectiv al regiunii hepatice arată un ficat mărit de volum și dureros la palpare; uneori se descoperă o contractură musculară localizată, un edem al peretelui abdomenului, un desen venos mai pronunțat, mai ales la nivelul hipocondrului drept, cu extindere spre axilă.

La baza hemitoracelui drept există o submatitate şi raluri subcrepitante. Prin puncţie se poate scoate puţin lichid sero-citrin.

La examenul sîngelui găsim o leucocitoză accentuată (20 000–30 000 pe mm^3), cu neutrofilie şi anemie secundară, mai ales în abcesele mai vechi, cu evoluţie cronică.

Examenul radiologic evidenţiază o ridicare şi o imobilitate a hemidiafragmei drepte, cu umbrirea sinusului costo-diafragmatic. Mai rar se pot constata imagini hidro-aerice în umbra mărită a ficatului, semn considerat patognomonic pentru abcesele hepatice.

În unele cazuri s-a recomandat în scop explorator puncţia abcesului sub ecran, urmată de injectarea unei substanţe radioopace (lipiodol) sau şi a aerului (aerolipiodol). Această manoperă poate comporta unele pericole în ce priveşte propagarea infecţiei; de aceea, ea nu trebuie folosită decît în abcesele unice cu evoluţie superioară sau posterioară, unde poate furniza date foarte utile pentru diagnosticul topografic preoperator.

Evoluţie. Complicaţii. Abcesele multiple depăşesc în general posibilităţile chirurgiei, evoluînd mai mult sau mai puţin repede, cu icter grav, alterarea profundă a stării generale şi caşexie.

Abcesele mari unice, netratate, duc de asemenea la moarte prin caşexie progresivă sau prin complicaţii septice grave. Vindecările spontane se observă foarte rar şi numai în abcesele mici şi unice.

Dintre complicaţii, hemoragia prin roaderea vaselor din cavitatea abcesului poate să fie atît de abundentă, încît să ducă repede la moarte.

Mai frecvente sînt rupturile în pleură sau în plămîn, realizînd fistule hepato-bronşice, şi supuraţiile pulmonare metastatice sau prin propagare limfatică.

Rupturile se mai pot produce în tubul digestiv (mai frecvent în colonul transvers), în peritoneul liber sau, în cazul aderenţelor, în spaţiul subhepatic. Deschiderea abcesului în pericard, vena cavă caudală, bazinetul renal sau la piele sînt considerate ca rarităţi.

Diagnosticul este în general greu de stabilit, mai ales cînd abcesul apare ca o localizare secundară a unei infecţii de bază. În aceste cazuri existenţa lui se poate presupune numai pe baza semnelor clinice şi de laborator. În cazul abceselor mari şi unice, diagnosticul este mai uşor de pus.

În ce priveşte diagnosticul diferenţial, cînd semnele subiective şi generale sînt însoţite de o hepatomegalie, trebuie exclusă posibilitatea unui cancer hepatic, pentru care pledează un ficat dur, neregulat, sensibil.

Cirozele hipertrofice febrile sînt însoţite de semnele hipertensiunii portale.

În formele dureroase şi hipertrofice ale sifilisului hepatic terţiar, starea generală este nemodificată, iar reacţiile serologice sînt pozitive.

În chisturile hidatice infectate diagnosticul este mai greu de pus; el se precizează de cele mai multe ori numai pe masa de operaţie.

Cînd există semne peritoneale, diagnosticul diferenţial se face cu peritonita acută, abcesul subfrenic sau colecistita acută supurată.

Cînd predomină semnele infecţioase şi septice, trebuie eliminată posibilitatea unei supuraţii profunde, mai ales a unui flegmon perinefritic; semnele locale, radiologice şi puncţia exploratoare vor conduce diagnosticul.

Pentru stabilirea unui diagnostic diferenţial etiologic între abcesul amibian şi cel microbian, vom folosi interogatoriul bolnavului, examenul parazitologic al scaunelor şi rectoscopia.

Prognosticul este grav în toate cazurile. El depinde, totuşi, de forma clinică, de mărimea şi numărul abceselor, de localizarea lor, dar mai ales de precocitatea diagnosticului şi tratamentului. În abcesele dizenterice, un tratament medico-chirurgical bine condus poate da vindecări în 90% din cazuri. În abcesele neamibiene prognosticul este mai grav, mortalitatea oscilînd între 40 şi 50%.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în administrarea de sulfamide, antibiotice, vitamine, transfuzii mici și repetate etc.

În ce privește tratamentul chirurgical, în abcesele mari solitare se va descoperi ficatul și se va inciza abcesul cu bisturiul electric, în aceeași ședință, cînd abordarea colecției s-a putut face extraseros (calea transpleurală sau transperitoneală fiind grevate de o mortalitate ridicată). Cînd această tehnică nu este aplicabilă din cauza situației abcesului, pentru izolarea cavității peritoneului, intervenția va fi executată în doi timpi, dintre care primul este crearea de aderențe, iar al doilea, de incizie și drenare largă a colecției (prin mai multe meșe între care se așază un tub de cauciuc). Intervenția va fi completată cu un tratament intens cu antibiotice, condus după indicația pe care ne-o dă antibiograma.

În abcesele mici și multiple tratamentul chirurgical nu este indicat. În unele angiocolite supurate se poate aplica un drenaj extern al căilor biliare.

ABCESUL HEPATIC ÎN DIZENTERIA AMIBIANĂ

O boală tipică în țările tropicale, mai ales în Algeria, Egipt, India, Indochina, Senegal etc., este abcesul hepatic amibian, datorit entamibei histolitice. Apare de obicei tîrziu, la 1—2 ani după infecție, sub forma unei complicații, și rar în cursul dizenteriei amibiene. Este de reținut că dizenteria amibiană și abcesul hepatic amibian se pot observa și în unele țări europene.

Boala se observă rar la copii și mai frecvent între 20 și 40 de ani, mai ales la bărbați.

Amibele ajung în ficat pe calea venei porte, fiind vorba de o adevărată embolie parazitară. La început, conținutul abcesului este un lichid bilios, bogat în amibe; mai tîrziu, el devine cremos, purulent și steril, amibele rămînînd cantonate numai în peretele abcesului. Uneori se adaugă o infecție secundară, avînd ca punct de plecare ulcerațiile intestinului.

Bolnavii au un aspect palid-gălbui, pămîntiu, scleroticile sînt de un luciu particular, mat, și de culoare ceroasă. Datorită tensiunii dureroase din etajul abdominal superior, bolnavii iau diverse atitudini forțate.

În evoluția sa, abcesul hepatic duce, mai curînd sau mai tîrziu, la perforație în diferite organe vecine; în cavitatea peritoneului, în spațiile subfrenice, în pleură, plămîn sau pericard. Numai prin ruptura sa în tubul digestiv este posibilă, uneori, o vindecare spontană. În celelalte cazuri, dacă nu se intervine repede, bolnavii mor în cașexie.

Pentru tratamentul abcesului amibian al ficatului este important că puroiul este steril în sens bacteriologic, conținînd uneori numai amibe. De aceea, în abcesele incipiente, de mărime mică, tratamentul conservator cu emetină poate duce la vindecare. În abcesele mai mari se recurge la tratamentul chirurgical, realizat în doi timpi. După drenarea cavității abcesului se recomandă spălături zilnice cu emetină sau cu o soluție de chinină.

BOLILE PARAZITARE ALE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

CHISTURILE HIDATICE ALE FICATULUI

Chistul hidatic hepatic este o tumoare chistică datorită localizării și dezvoltării embrionului hexacant, formă veziculară, larvară, a teniei *echinococcus*. Omul nu joacă decît un rol intermediar, accidental, în ciclul evolutiv al parazitului, care, în stare adultă, trăiește în intestinul cîinelui.

Pe baza aspectelor anatomopatologice, clinice și etiologice, echinococoza hepatică apare sub două forme diferite: chistul hidatic hepatic obișnuit, uni- sau multilocular, pe care îl întîlnim cu o frecvență relativ mare, și echinococoza hepatică alveolară, mult mai rară, constituind o formă tranzitorie specială în evoluția parazitului.

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA

Se observă cu o frecvenţă egală la ambele sexe şi interesează toate vîrstele (în clinică se întîlneşte mai des la adulţi între 20 şi 40 de ani). De obicei este vorba de ciobani, măcelari, crescători de vite, agricultori, în genere de cei care trăiesc în promiscuitate cu cîinii (fig. 84). Frecvenţa este remarcabilă mai ales în ţările unde locuitorii se ocupă cu creşterea oilor şi unde cîinii sînt numeroşi; în America de sud, în Argentina şi Uruguay, în Australia, Alger, Islanda, Germania, Grecia şi Romînia.

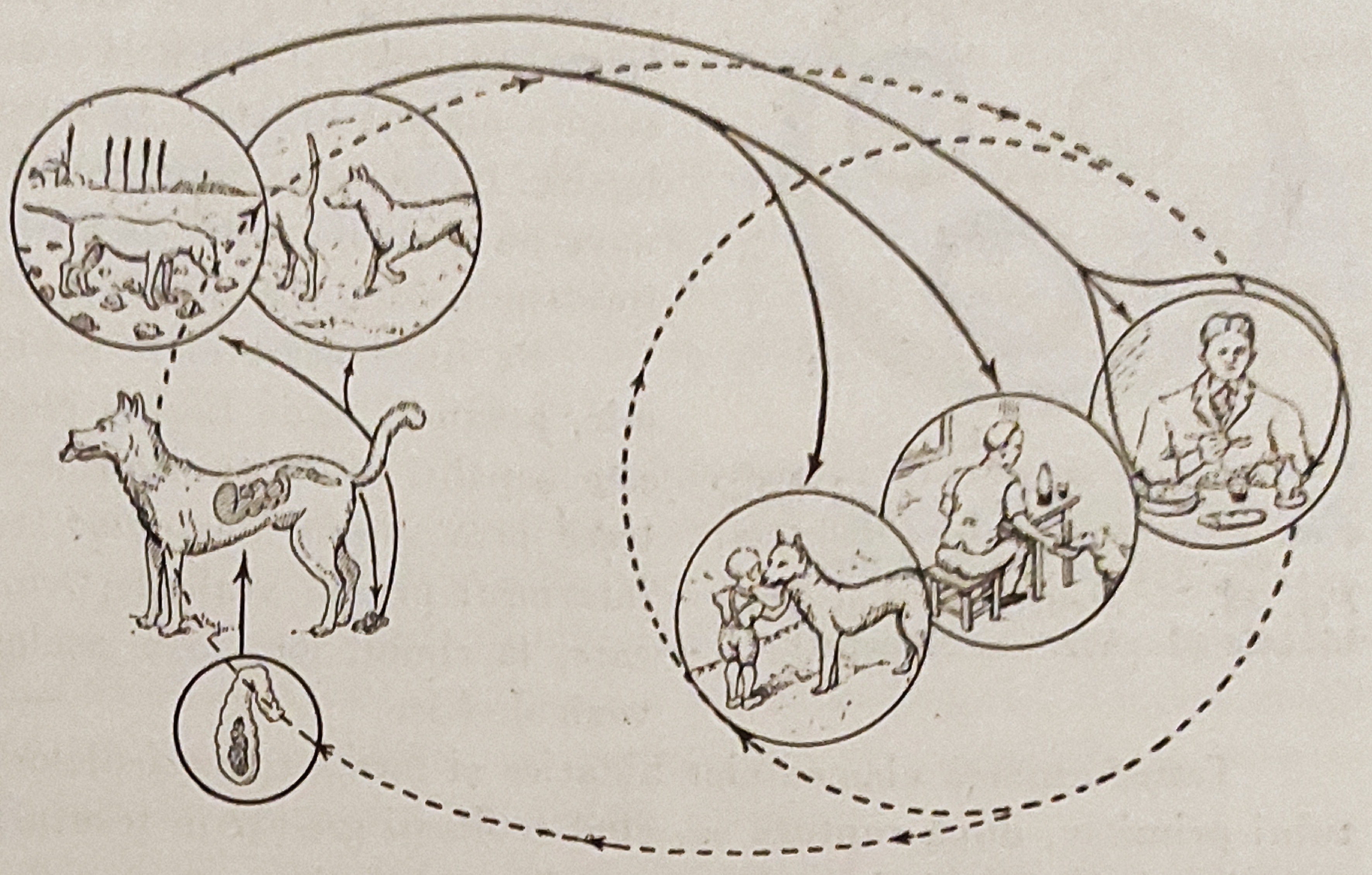


Fig. 84. — Ciclul evolutiv al parazitului (după Alain Mouchet).

Agentul patogen, *Taenia echinococcus*, este un vierme parazit, lung de 3—6 mm, format dintr-un cap şi trei inele sau proglote.

Capul prezintă o cunună dublă de cîrlige şi patru ventuze prin care se fixează printre vilozităţile mucoasei intestinului la cîine. Ajuns la maturitate, ultimul inel, care conţine 400—800 de ouă sau embriofori, se desprinde de restul teniei şi este eliminat cu fecalele cîinelui. Ouăle sînt puse în libertate prin distrugerea pereţilor proglotei, se răspîndesc pe sol, iarbă, apă, legume etc. şi, prin intermediul acestora, pătrund în mod obişnuit în intestinul ierbivorelor (în special la oaie) sau, accidental (prin mîngîierea cîinilor sau prin consumare de legume crude infestate), în intestinul omului.

Sucul duodenal, dizolvînd coaja chitinoasă a ouălor, embrionii hexacanţi sînt puşi în libertate. Datorită cîrligelor, aceştia străbat mucoasa intestinului şi ajung prin vena portă în ficat, unde se opresc într-un capilar hepatic.

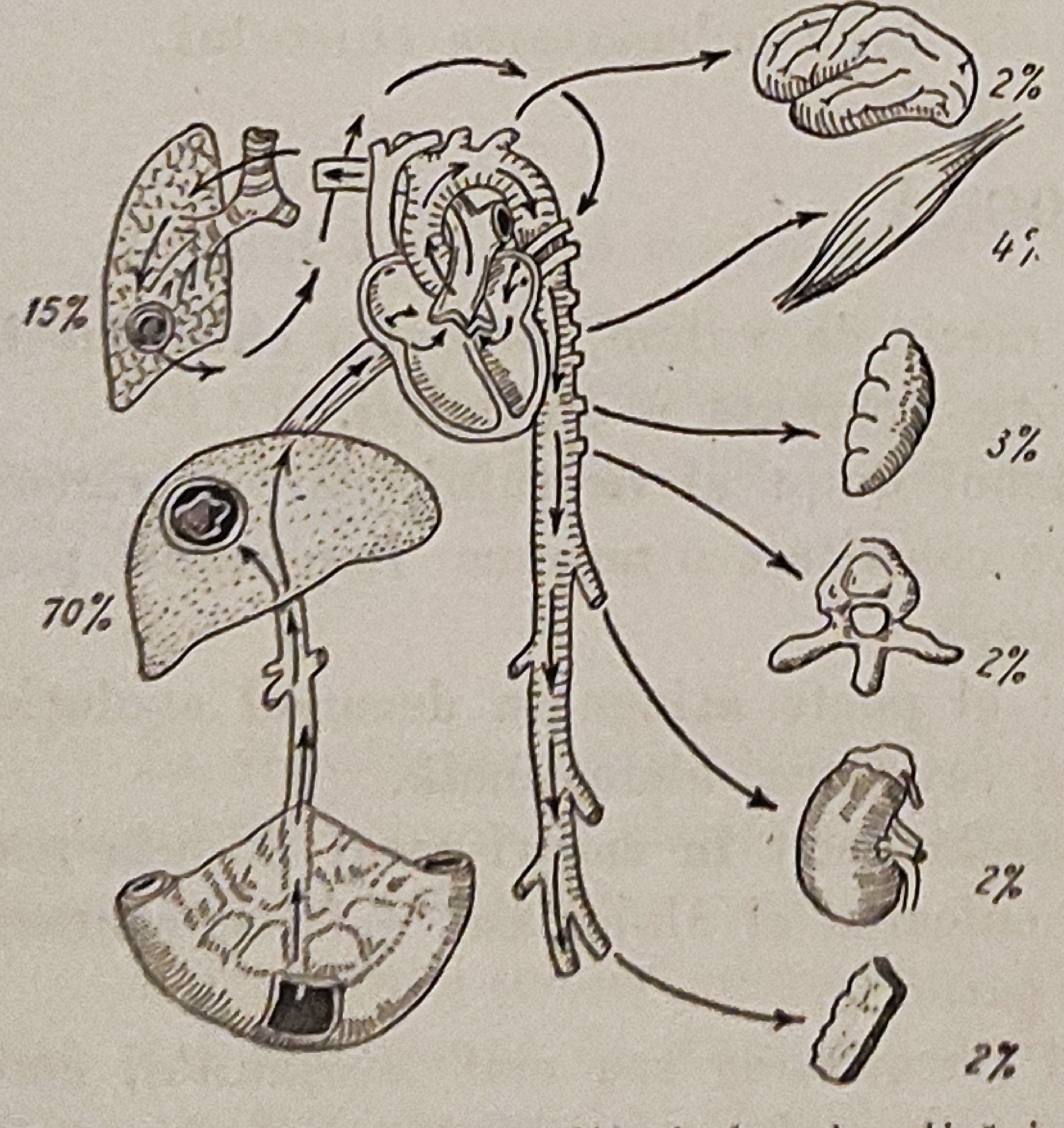


Fig. 85. — Frecvenţa diferitelor localizări ale chistului hidatic (după Alain Mouchet).

Mult mai rar, hexacantul străbate reţeaua capilară a ficatului sau pătrunde printr-o venă tributară în vena cavă caudală, de unde ajunge în inima dreaptă şi apoi în plămîn (fig. 85).

Dacă reuşeşte să scape şi de bariera capilarelor pulmonare, el reintră în circulaţia generală şi, purtat de curentul sanguin, se poate fixa în orice organ.

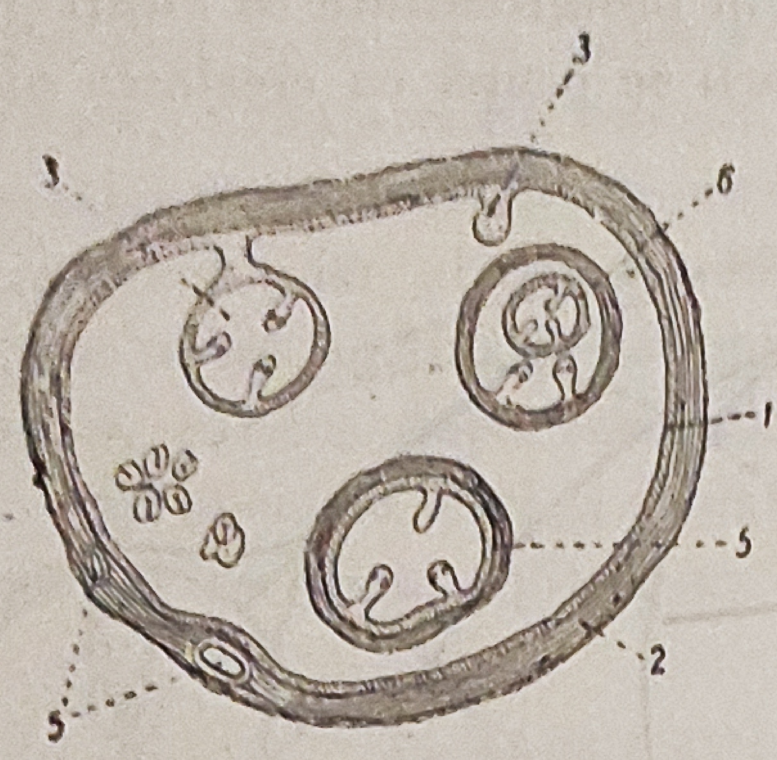
Calea limfatică nu este admisă azi de majoritatea autorilor.

Fixat în ficat, embrionul hexacant se edemaţiază şi se vacuolizează, îşi pierde cîrligele şi se transformă într-o veziculă care creşte progresiv.

Vezicula-mamă sau hidatida este formată dintr-o membrană externă, groasă, lamelată, numită cuticulă, şi una internă, subţire, granuloasă, membrana germinativă sau proligeră (fig. 86). La început

sterilă, ea nu conține decît un lichid clar ca apa de stîncă (fiind lipsit de germeni specifici, este numit acefalochist).

Mai tîrziu, însă, pe fața internă a membranei germinative iau naștere veziculele, sau capsulele proligere, care apar ca mici muguri, conținînd mai mulți scolecși în interiorul lor. Scolecșii sînt mici capete de tenii, cu numeroase cîrlige, fiind legați de peretele capsulei proligere printr-un pedicul subțire. Capsulele proligere, scolecșii și cîrligele căzute în lichidul vezicular constituie nisipul hidatic. În această stare, vezicula a devenit fertilă. La moartea animalului parazitat, dacă viscerele bolnave au fost ingerate de cîine, scolecșii se transformă în intestinul acestuia în tenii adulte și ciclul reîncepe.



1 — membrana germinativă; 2 — cuticula; 3 — veziculă sau capsulă proligeră; 4 — scolecși; 5 — vezicule-fiice; 6 — veziculă proligeră-fiică.

Fig. 86. — Structura unui chist hidatic (după Alain Mouchet).

Pe lîngă acest ciclu evolutiv mare, mai există un ciclu mic, asexuat, unde fiecare element parazitar din hidatidă este capabil să se transforme într-o veziculă, fără a mai trece prin stadiul de tenie. Dacă transformarea se face în interiorul primei vezicule, vor lua naștere veziculele-fiice, care, la rîndul lor, prin același mecanism, pot genera noi vezicule-fiice.

Transformarea elementelor hidatice și formarea veziculelor pot avea loc și în afara chistului primitiv, după ruptura sa, cînd scolecșii grefați în țesuturi pot da naștere unor vezicule hidatice noi, generînd o echinococoză secundară.

Meritul de a preciza rolul membranei fertile și transformarea directă a scolecșilor în vezicule hidatice îi revine lui Alesinski, elevul lui Bobrov, care a demonstrat producerea unei echinococoze secundare multiple a cavității peritoneului prin grefarea elementelor hidatice.

Mai tîrziu, Tatiana Ponomarova a reușit să demonstreze experimental posibilitatea formării veziculelor hidatice din lambourile membranei germinative, fără să conțină scolecși.

De asemenea, Lebedev și Andreev și Orlov au arătat că veziculele hidatice ajunse în contact cu diversele țesuturi ale organismului, în special cu peritoneul, pot grefa la locul unde au ajuns, dînd naștere unei echinococoze secundare.

Orlov a mai demonstrat posibilitatea producerii unei echinococoze secundare localizate prin dezvoltarea exogenă a veziculelor-fiice; acestea pot lua naștere între lamele membranei cuticulare sau în afara acesteia, continuîndu-și evoluția după îndepărtarea chistului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Ficatul atins de echinococoză apare totdeauna mărit de volum, prezența chistului în centrul parenchimului hepatic determinînd o hipertrofie aparentă a organului.

Obișnuit, chistul este unic, dezvoltîndu-se în lobul drept al ficatului, dar nu rareori se pot constata mai multe chisturi diseminate, ceea ce constituie o noțiune importantă pentru tratament.

Volumul chistului este variabil, crescînd încet; el poate atinge în decursul evoluției sale dimensiuni considerabile, ocupînd aproape toată cavitatea abdominală.

Prin creștere, tumoarea chistică nu rămîne centrală decît în cazuri rare; de cele mai multe ori se extinde spre suprafața glandei și, prin culoarea ei albicioasă, sidefie, contrastează cu aspectul brun-violaceu al parenchimului hepatic.

Prin creștere, chistul se poate dezvolta ventral (localizarea cea mai obișnuită), cînd proemină în hipocondrul drept, sub streașina coastelor, în epigastru sau în regiunea supraombilicală.

Alteori se dezvoltă în jos, avînd uneori tendință la pediculizare.

Chisturile se mai pot dezvolta cranial, cînd, prin deplasarea diafragmei și prin comprimarea plămînului și, uneori chiar a inimii, devin intratoracice.

În sfîrșit, chistul mai poate proemina dorsal, către regiunea lombară.

Din punct de vedere anatomopatologic, chistul hidatic este format dintr-un perete și un conținut. Conținutul este reprezentat prin hidatida sau parazitul însuși, cu cele două membrane: cuticulară și germinativă.

Vezicula parazitară poate să apară, după Devé, sub două aspecte diferite: simplă și complexă.

În forma simplă o singură veziculă ocupă toată cavitatea chistică, conținînd un lichid limpede ca apa de stîncă. Acest lichid aseptic conține 6—7% NaCl, zahăr, săruri minerale și o substanță toxică, o ptomaină, care, revărsată în țesuturi, poate declanșa, prin absorbție, reacții anafilactice. Prin centrifugarea lichidului se obține nisipul hidatic. În caz de fisurare a chistului, lichidul devine tulbure sau bilios.

În forma complexă, în loc de lichid, vezicula-mamă conține o magmă gelatinoasă, colorată în galben de bilă, precum și numeroase hidatide-fiice, de toate mărimile, unele sterile, altele fertile. Membrana germinativă este turtită și degenerată gelatiniform.

Membrana perichistică sau adventiția, denumită ectochist, este o capsulă care înconjură parazitul și care provine din transformarea scleroasă locală a țesutului hepatic. Această membrană fibroasă adventițială nu are decît raporturi de contiguitate cu parazitul, de care se desprinde foarte ușor, fapt important din punct de vedere operator.

În schimb, la exterior capsula nu are limite precise, neexistînd nici un plan de clivaj față de parenchimul hepatic, astfel încît enuclearea chistului, cînd se află în plin parenchim, este foarte dificilă.

Vasele mai mici din interiorul capsulei sînt în general obliterate în urma unor procese de endarterită și endoflebită. Vasele mai importante însă pot rămîne libere, determinînd uneori hemoragii intrachistice grave.

Canalele biliare sînt numai comprimate, fără să fie obstruate, ceea ce explică frecvența relativă a coleragiilor intrachistice și deschiderea chistului în căile biliare.

Chisturile exteriorizate pot adera la organele vecine, dînd complicații.

În evoluția chistului peretele se poate calcifica. Uneori calcificarea este expresia unei vindecări spontane prin involuție cicatriceală aseptică.

SIMPTOMELE

Chistul hidatic al ficatului are o dezvoltare foarte înceată și insidioasă, de aceea diagnosticul nu este în general posibil decît atunci cînd el a devenit perceptibil la palpare.

În cursul dezvoltării chistului hidatic se pot deosebi două perioade: o perioadă de început (pretumorală) și alta tumorală.

Perioada pretumorală

În această perioadă parazitul fiind mic și profund situat în parenchimul hepatic este inaccesibil examenului clinic și radiologic. În această fază, boala nu se manifestă decît prin cîteva semne subiective, vagi.

Aceste „mici semne“, descrise de Dieulafoy, care atrag atenția asupra suferinței hepatice, sînt mai ales semne de dispepsie și de intoxicație. Astfel, se constată: inapetență, anorexie mai ales față de grăsimi, greață sau vărsături, diaree după mîncare, epistaxis, senzație de greutate sau dureri nevralgice în regiunea hipocondrului drept, cu iradieri în spate sau în

umărul drept. Mai rar se poate observa o pleurezie dreaptă cu revărsat redus, care de obicei recidivează.

Mai importante sînt semnele de intoxicaţie, caracterizate prin crize de urticarie generalizată, apărînd la intervale mai mult sau mai puţin apropiate şi fără o cauză aparentă. Uneori sînt însoţite de o eozinofilie marcată şi de anemie.

Perioada tumorală

În această perioadă constatăm semne fizice diferite, după localizarea şi direcţia de dezvoltare a chistului. Vom deosebi următoarele localizări mai frecvente:

Chisturile cu evoluţie ventrală sînt cele mai frecvente şi mai uşor de recunoscut. Se prezintă ca o tumoare hepatică şi dau de obicei puţine tulburări de compresiune şi semne funcţionale şi generale.

Ca semne subiective, bolnavii pot prezenta o uşoară senzaţie de greutate şi tensiune în hipocondru cu iradiere spre umărul drept. Alteori, însă, durerea poate îmbrăca forma colicii hepatice.

Examenul obiectiv pune în evidenţă deformarea asimetrică a abdomenului, prin bombarea regiunii epigastrice şi hipocondrului drept şi proiectarea în afară a ultimelor coaste, care tind să devină orizontale, lărgind baza toracelui.

Prin pipăit se percepe prezenţa unei tumori rotunde, netede, nedureroase, care bombează înainte, avînd o consistenţă renitentă, solidară cu masa ficatului, cu care se poate mobiliza.

La percuţie se găseşte la nivelul tumorii o matitate absolută care se continuă cu cea hepatică. S-a descris la percuţia bruscă în dreptul tumorii o senzaţie de „freamăt hidatic", datorită, fie frecării veziculelor-fiice, fie punerii în tensiune a lichidului menţinut într-o cavitate închisă şi elastică. Acest semn, deşi este considerat de unii patognomonic, este inconstant, cu valoare semeiologică redusă.

Chisturile cu evoluţie descendentă. Tumoarea se prezintă ca o masă rotundă, renitentă, care face corp comun cu faţa caudală a ficatului, urmînd mişcările respiratoare. Venind în contact cu diverse organe abdominale, prezintă semne clinice foarte variate, după cum comprimă stomacul sau duodenul (stenoze), căile biliare (icter prin retenţie), vena portă (ascită şi circulaţie venoasă colaterală) sau, mai rar, vena cavă caudală (edem al jumătăţii inferioare a corpului cu ascită).

Uneori, chistul se poate pediculiza şi apare ca o tumoare subhepatică rotundă, elastică, foarte mobilă, putînd fi uşor deplasată lateral şi, mai puţin, vertical.

Chisturile cu evoluţie ascendentă, mult timp latente, nu se manifestă decît atunci cînd au atins un volum important. Au o simptomatologie exclusiv toracică. Subiectiv, bolnavii se plîng de junghiuri puternice, localizate la baza dreaptă, dispnee uşoară, tuse seacă şi dureri care iradiază în umărul drept.

În prezenţa tumorilor voluminoase examenul fizic arată o lărgire a bazei toracelui (torace în clopot), coastele fiind imobilizate în poziţie inspiratoare. Vibraţiile şi murmurul vezicular sînt abolite pe o întindere variabilă, iar percuţia evidenţiază uneori o zonă mată la baza toracelui, cu convexitatea cranială, semn de valoare reală.

În această localizare valul transtoracic şi balotarea suprahepatică, semne descrise de Chauffard, pot fi pozitive; ele sînt însă rar întîlnite în clinică şi greu de demonstrat.

Chisturile cu dezvoltare dorsală, mai rare, au aspectul unei tumori cu contact lombar, care simulează un rinichi mare sau o tumoare renală.

Chisturile centrale apar sub aspectul unei hepatomegalii primitive, izolate, fără icter, fără ascită, fără splenomegalie, fără insuficienţă hepatică sau alterare importantă a stării gene-

rale. Evoluţia lor este de obicei asimptomatică, latentă, în afară de cazul cînd se produce o compicaţie.

Chisturile lobului stîng sînt rare, ele se confundă cu diferite splenomegalii.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul echinococozei hepatice este relativ uşor în cazurile tipice, cînd tumoarea este net exteriorizată şi poate fi percepută prin pipăit. Cînd chistul este profund, precizarea diagnosticului se face, pe lîngă semnele clinice, printr-o serie de mijloace de investigaţie, dintre care cele mai preţioase sînt examenul radiologic şi reacţiile biologice de laborator. În ce priveşte puncţia exploratoare, considerată înainte ca un mijloc important de diagnostic, ea trebuie să fie azi părăsită din cauza accidentelor anafilactice grave la care poate da naştere şi care, uneori, duc la moarte.

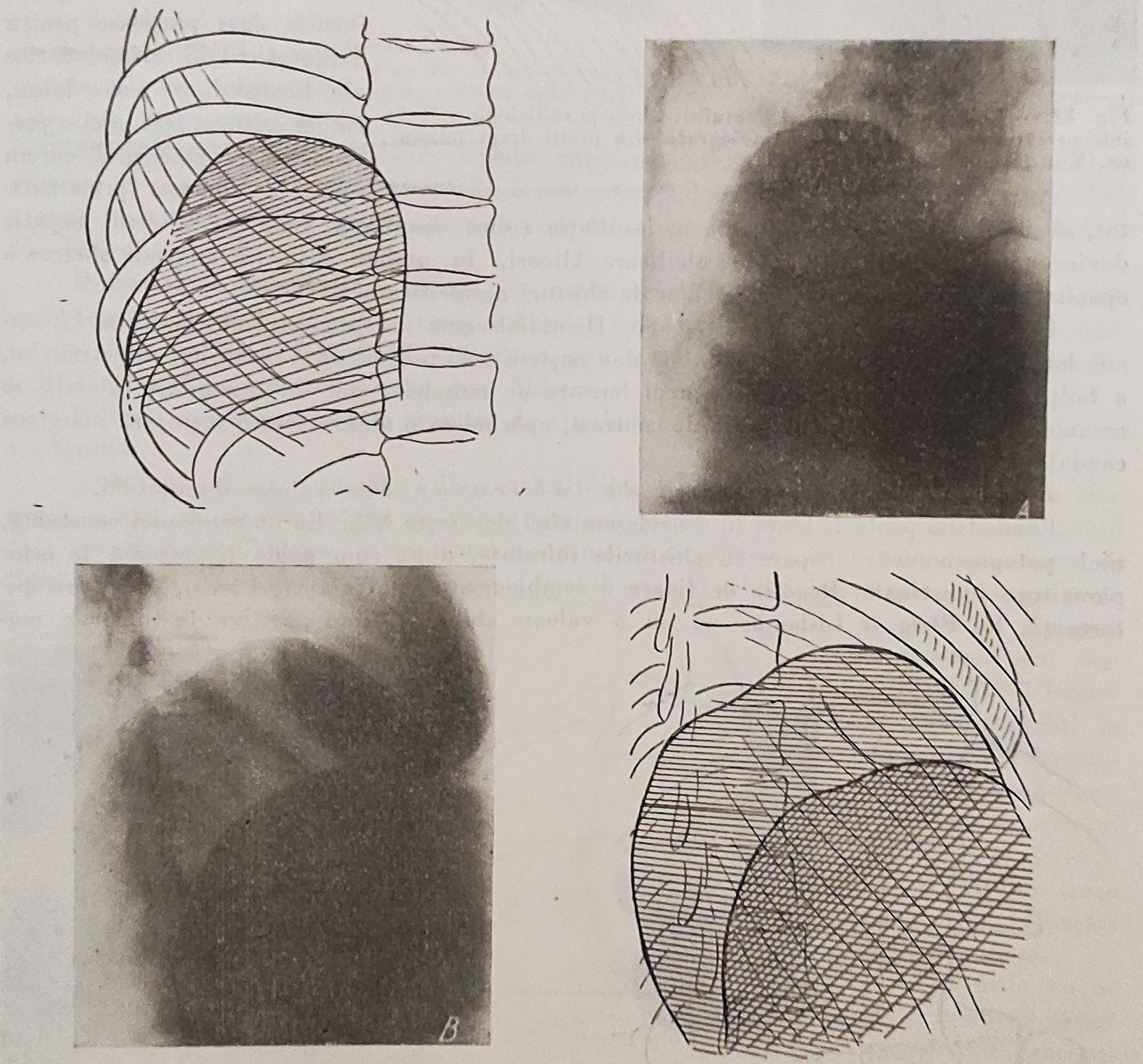


Fig. 87. — Chist hidatic al feţei convexe a ficatului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu): *A* — din faţă se observă ridicarea accentuată a hemidiafragmei drepte; *B* — din profil apare diferenţa de nivel dintre cele două cupole diafragmatice.

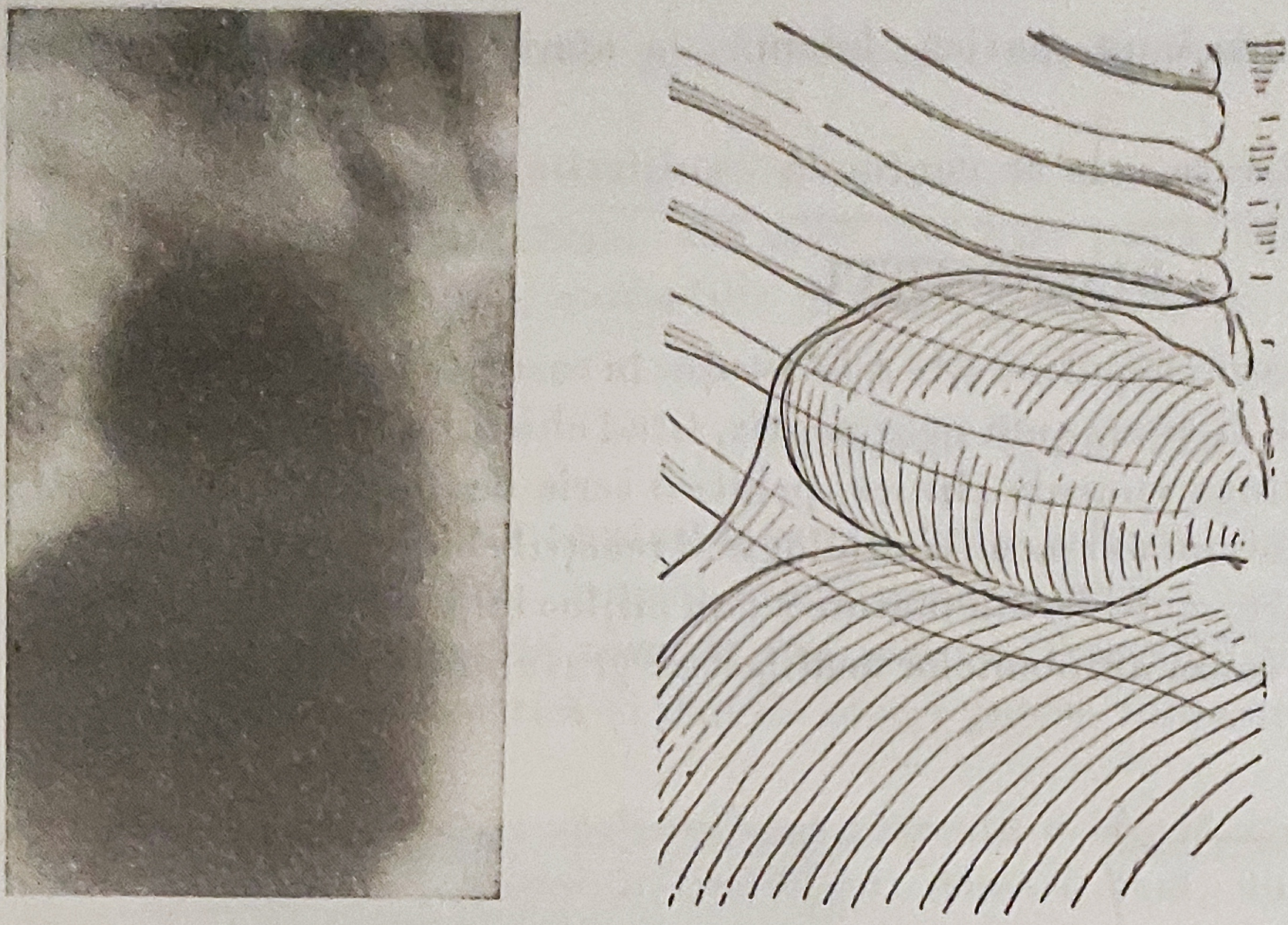


Fig. 88. — Lob supranumerar al ficatului. Clinic și radiologic a fost interpretat drept chist hidatic. Radiografie din profil drept (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

În cadrul examenului clinic, pe lîngă simptomele amintite, trebuie să insistăm asupra antecedentelor, precizînd regiunea în care a trăit bolnavul și prezența cîinilor în vecinătatea lui. Se vor căuta cu atenție semnele clasice ale acceselor de urticarie generalizată și pruritul recidivant.

Examenul radiologic (fig. 87—91) poate furniza date prețioase pentru diagnosticul chisturilor hidatice ale ficatului. Se poate folosi, fie un examen fără nici o preparare, fie examenul cu un mediu de contrast (prînz baritat, clismă baritată, pneumoperitoneu, insuflație colică, insuflație gastrică). Chistul hepatic devine opac și vizibil în caz de calcificare Alteori, în umbra hepatică se poate observa o opacitate mai pronunțată produsă chiar de chisturi necalcificate.

În general, ficatul este mult mărit. Hemidiafragma dreaptă este mai ridicată. Chisturile lobului drept cu dezvoltare cranială dau naștere unei proeminențe rotunjite, caracteristice, a bolții diafragmei, asemănătoare unei ferestre de moschee; cele cu dezvoltare caudală se recunosc prin folosirea unui mediu de contrast, apărînd ca o umbră care deformează marginea caudală a ficatului.

Reacțiile biologice și de laborator au o valoare discutabilă.

Eozinofilia poate fi luată în considerare cînd depășește 8%. Ea nu este, nici constantă, nici patognomonică; dispare în chisturile infectate, după cum poate fi prezentă în orice parazitoză intestinală. Reacția de fixare a complementului (Weinberg-Pîrvu), ca și precipitoreacția lui Fleig și Lisbonne nu au o valoare absolută, fiind pozitive în tumorile ma-

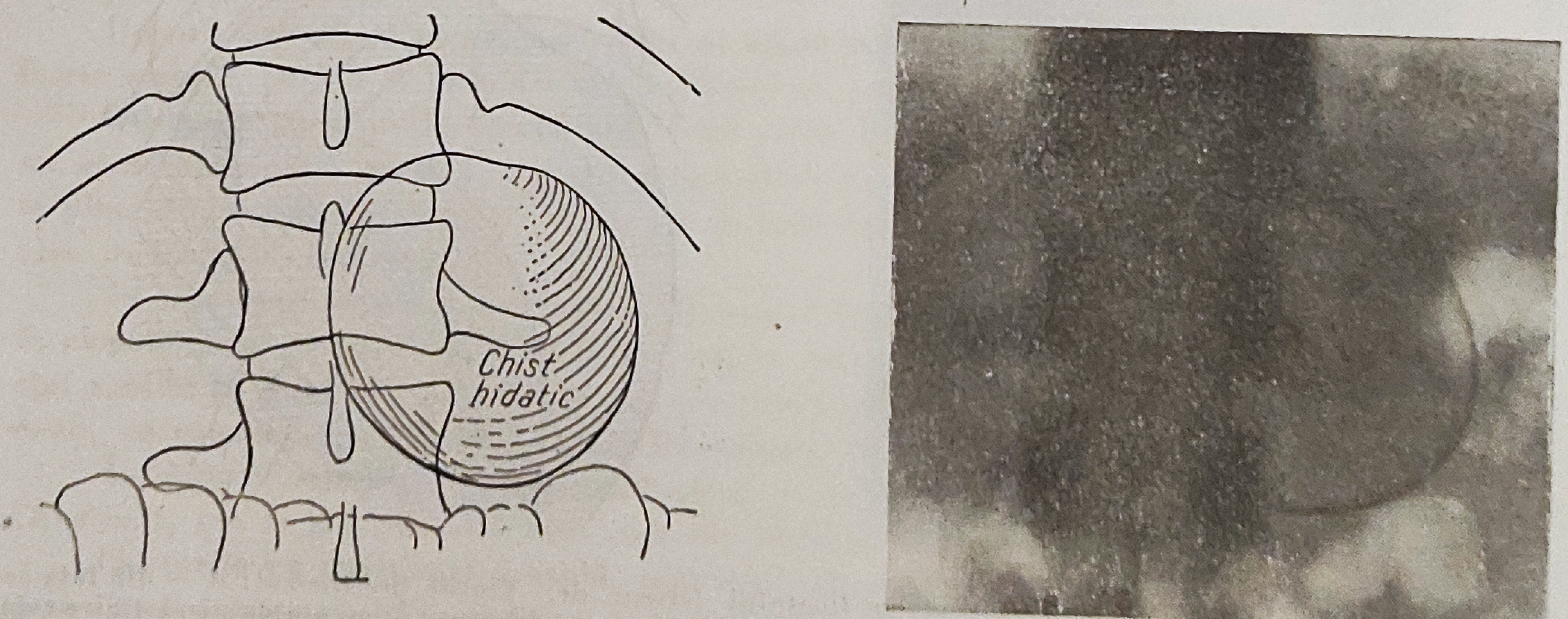


Fig. 89. — Chist hidatic calcificat al lobului stîng al ficatului. Radiografie abdominală simplă (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

ligne şi la purtătorii altor helminţi decît *Taenia echinococcus*.

Intradermoreacţia lui Casoni este de cea mai mare utilitate, fiind cea mai concludentă şi uşor de practicat în clinică. Se injectează intradermic 0,2 — 0,5 ml lichid hidatic inactivat cu cîteva picături de acid fenic. O reacţie pozitivă este caracterizată prin apariţia, la nivelul punctului de inoculare, după cîteva minute, a unei papule mici, albicioase, înconjurată de o zonă eritematoasă care se întinde repede excentric. Reacţia se citeşte după 15—20 de minute; ea poate să rămînă pozitivă 2—3 zile, cîştigînd astfel o valoare şi mai mare. Nici această reacţie nu este constantă; rămîne negativă chiar în prezenţa chisturilor hidatice, în 15—20% din cazuri.



Fig. 90. — Acelaşi caz. Radiografie după ingestie de bariu. Se observă compresiunea extrinsecă a stomacului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Diagnosticul diferenţial prezintă de multe ori dificultăţi considerabile. În practică, orice hepatomegalie difuză sau circumscrisă, cu o suprafaţă netedă, nedureroasă şi renitentă, care se dezvoltă încet, fără febră, fără icter, fără ascită, cu respectarea funcţiilor ficatului, trebuie să trezească bănuiala unui chist hidatic.

Diferenţierea echinococozei hepatice de alte boli se va face după localizarea topografică a chistului.

Astfel, în chisturile centrale, diagnosticul diferenţial se face cu ciroza alcoolică a ficatului, în care splina este mărită de volum şi apare ascita. Ficatul mare malaric este însoţit de o splină mare. Căutarea antecedentelor, examenul sîngelui şi, la nevoie, tratamentul de probă lămuresc diagnosticul. Ciroza Hanot, ficatul amiloid şi ficatul leucemic nu se pot preta la confuzii. Mai greu de eliminat sînt cancerul masiv al ficatului sau sarcomul în care există o hepatomegalie care progresează repede, ficatul fiind dur şi imobil. Ficatul cardiac este însoţit de tulburări cardio-vasculare.

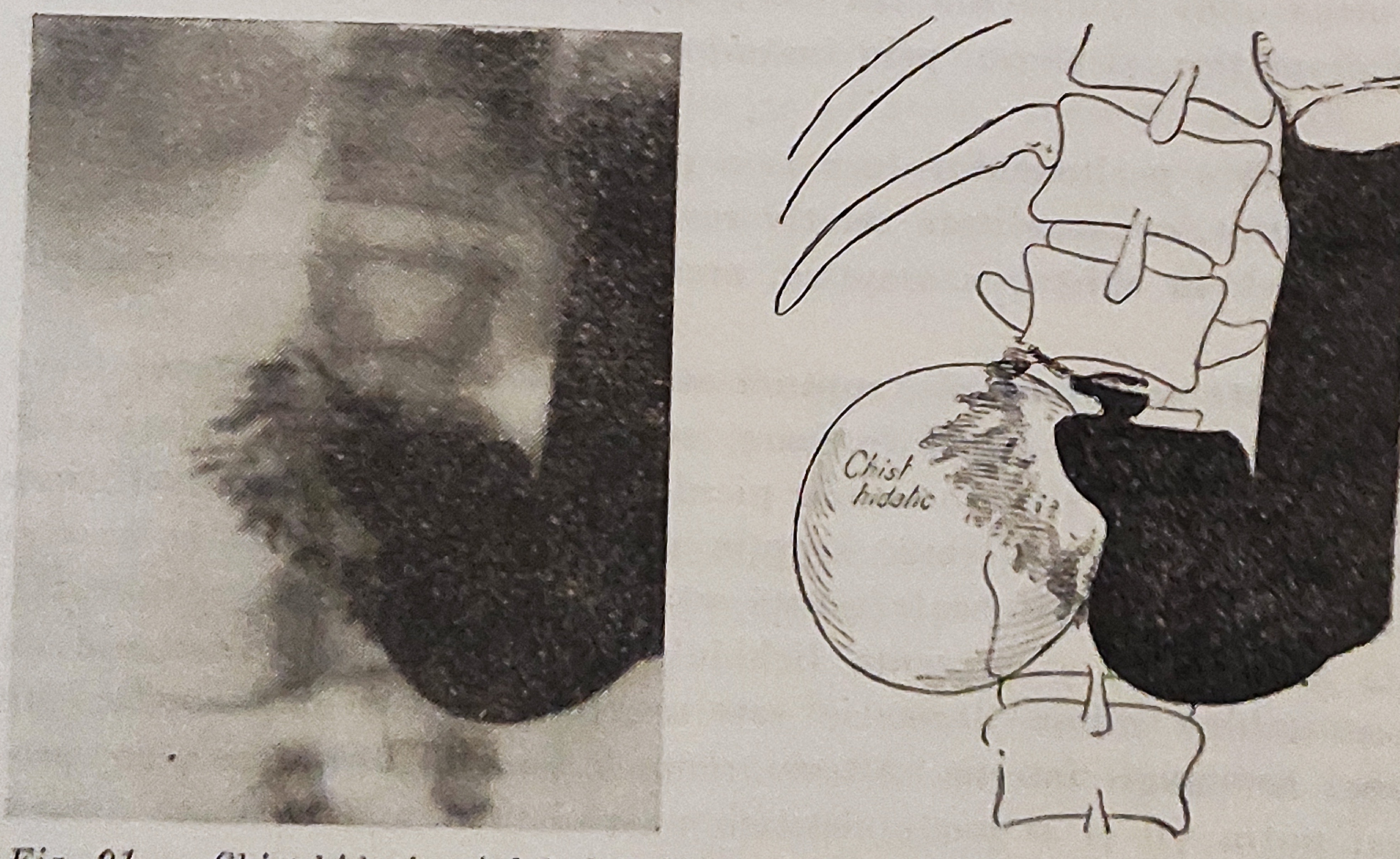


Fig. 91. — Chist hidatic al lobului drept al ficatului. Uşoară deplasare spre stînga a bulbului şi antrului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Chisturile cu evoluţie ventrală se pot confunda cu: cancerul nodular — caracterizat prin ficat cu nodozităţi dure, neregulate, dureri, icter, ascită şi

alterarea stării generale — sau cu sifilisul terțiar al ficatului, în care găsim ficat hipertrofiat, neregulat, cu gome dure, ascită și splenomegalie.

Chisturile cu dezvoltare caudală se pot preta la multe confuzii. Astfel, trebuie excluse tumorile gastrice, ale unghiului drept al colonului, ale mezenterului, ovarului, pancreasului și, mai ales, colecistitele calculoase cu o veziculă mare (hidropizia veziculară).

Cînd chistul comprimă căile biliare, dînd un icter mecanic, trebuie eliminate: litiaza coledocului, cancerul capului pancreasului sau celelalte ictere cronice prin retenție.

Chisturile dorsale pot simula o tumoare renală, o hidronefroză voluminoasă; examinările urologice precizează diagnosticul.

Chisturile cu dezvoltare cranială sînt ușor de diagnosticat. Imaginile radiologice caracteristice unei pleurezii sero-fibrinoase diafragmatice sau unui chist hidatic pleural sau pulmonar în lobul inferior drept înlătură orice îndoială.

EVOLUȚIA. COMPLICAȚIILE

Vindecarea spontană prin involuția sau calcificarea și moartea parazitului este excepțională. Chistul rămîne latent, fiind descoperit întîmplător la un examen radiologic în cursul unei intervenții chirurgicale sau pe masa de autopsie. De obicei, boala evoluează progresiv, mai încet sau mai repede, iar complicațiile sînt frecvente, punînd în pericol viața bolnavului.

Complicațiile chisturilor hidatice ale ficatului îmbracă aspecte clinice deosebite și recunosc trei mecanisme principale de producere: compresiune, ruptură și supurație.

La unii bolnavi purtători de chisturi voluminoase se observă o slăbire accentuată, cu reducerea forțelor fizice, însoțită de o anemie gravă și pigmentarea tegumentelor, fără ca să se fi produs nici una dintre complicațiile amintite. Este ceea ce s-a descris sub denumirea de *cașexie sau ftizie hidatică*, incriminîndu-se difuziunea lentă în țesuturile vecine a toxalbuminelor din interiorul chistului.

Complicațiile prin compresiune sînt cauzate mai ales de chisturile cu dezvoltare caudală. Pot fi comprimate: căile biliare, vena cavă sau portă, ureterele sau diferitele segmente ale tubului digestiv. Chisturile cu dezvoltare cranială pot cauza o dispnee accentuată prin comprimarea plămînului.

Ruptura chistului este o complicație destul de frecventă. Ea se produce lent sau brusc, de cele mai multe ori în urma unui traumatism sau efort, manifestîndu-se imediat prin tulburări anafilactice, uneori dramatice, și tîrziu, prin însămînțări ale parazitului (echinococoză secundară).

Ruptura în cavitatea liberă a peritoneului duce la o peritonită generalizată, mortală, numai cînd chistul a fost supurat, eventualitate relativ rară.

Mai des ruptura se observă în chisturile aseptice, manifestîndu-se prin semne particulare, de intensitate variabilă.

În formele grave, supraacute sau sincopale, ruptura se anunță printr-o durere violentă la nivelul ficatului, însoțită de o stare de șoc (paloare, senzație de sufocare, sudori reci, prăbușirea tensiunii, puls mic, frecvent, și uneori chiar pierderea cunoștinței). La scurt timp după ruptură apar tulburări anafilactice (febră, erupție urticariană generalizată, tuse și cianoză). Pe lîngă șoc, se observă semne peritoneale (greață, vărsături, sughiț și față peritoneală). Balonarea cu sensibilitate abdominală și prezența lichidului în părțile declive coincid cu dispariția chistului. Acest tablou clinic dramatic este urmat uneori de moarte, datorită șocului anafilactic sau unei hemoragii interne. Alteori, semnele șocului inițial se șterg progresiv, durerile devin mai puțin vii și se poate constata un abdomen mai balonat, datorit unui coleperitoneu hidatic, care se poate închista și resorbi sau duce la moarte în cîteva zile sau săptămîni, prin septicemie.

În formele atenuate, după durerea bruscă din regiunea hepatică apare o stare de rău, însoţită sau nu de greaţă, vărsături, urticarie, uşoară balonare şi sensibilitate abdominală în zilele care urmează.

Diagnosticul diferenţial al rupturii chistului în peritoneul liber trebuie făcut cu perforaţia unui ulcer gastro-duodenal, cu o apendicită perforată sau cu ruptura unei sarcini extrauterine. Cînd abdomenul este destins, se poate recolta, prin puncţie exploratoare, un lichid bilios, verzui, care, microscopic, permite să se identifice cîrlige şi scolecşi alteraţi.

În urma rupturii chisturilor hidatice, bolnavii sînt expuşi, în anii următori accidentului, la o echinococoză secundară a peritoneului; abdomenul se măreşte de volum şi, prin pipăit, se simt o mulţime de tumori rotunde, de volum variabil şi de consistenţă elastică sau fluctuentă. Prognosticul acestor forme difuze este totdeauna grav, întrucît rar se pot extirpa toate chisturile şi caşexia hidatică nu întîrzie să apară, urmată de moarte.

Formele localizate, cu dezvoltarea chisturilor în pelvis, beneficiază de tratamentul chirurgical, avînd un prognostic bun.

Ruptura în căile biliare constituie o varietate interesantă din punct de vedere chirurgical; ea deţine locul al doilea, în ordinea frecvenţei, după rupturile intraperitoneale. Se observă în chisturile feţei convexe a lobului drept, cele ale feţei caudale şi cele hilare sau centrale. Deschiderea se face mai ales în căile biliare intrahepatice, mai rar în cele extrahepatice. Clinic, aceste rupturi se manifestă prin colici hepatice, icter prin retenţie, datorit obstruării căilor biliare importante prin vezicule hidatice, şi, uneori, frisoane şi temperatură neregulată şi intermitentă. Chistul se micşorează în raport cu drenajul conţinutului său prin căile biliare. Acest tablou, simulînd un calcul de coledoc, trebuie totdeauna să ne facă să ne gîndim la posibilitatea rupturii unui chist în căile biliare.

Vindecarea este excepţională, deoarece deschiderea în căile biliare este însoţită aproape constant, de un oarecare grad de infecţie.

Ruptura în pleură este o eventualitate mai rară, observîndu-se în chisturile cu dezvoltare cranială. Apare brusc un junghi puternic, urmat de semne de şoc grav, care poate duce repede la moarte. În caz de supravieţuire se notează semnele unui revărsat pleural, iar prin puncţie se obţine un lichid cu aspect bilios (coletorax hidatic). Infecţia secundară este regula.

Deschiderea în bronhii, în caz de simfiză pleurală, se manifestă printr-o vomică masivă, caracteristică, de lichid hidatic sau de vezicule-fiice şi bilă, după care se instalează o fistulă bilio-bronşică persistentă. În urma acestei complicaţii grave, bolnavii sînt expuşi accidentelor infecţioase bronho-pulmonare şi pleurale, adesea mortale.

Ruptura în tubul digestiv constituie un mod de evoluţie favorabilă, conţinutul chistic eliminîndu-se prin scaun (scaune diareice, care conţin fragmente din membrana chistului). Dacă ruptura se produce în stomac sau, mai rar, în duoden, se pot observa vărsături cu conţinut chistic.

Ruptura în vena cavă caudală este foarte rară, manifestîndu-se prin asfixie datorită intoxicaţiei hidatice acute şi emboliei echinococice a arterei pulmonare; duce repede la moarte.

Rupturile în pericard, în bazinetul renal sau în afară sînt eventualităţi excepţionale. Chistul rupt se poate închide, continuîndu-şi evoluţia; alteori intră în involuţie sau, mai des, se infectează şi supurează.

Supuraţia chistului se produce în urma fisurării membranei chistice, care, în stare normală, este impermeabilă. Infecţia se face pe cale sanguină sau biliară, agentul patogen fiind, de cele mai multe ori, colibacilul.

Clinic, poate apărea sub o formă latentă, fără semne clinice manifeste, nefiind descoperită decît la intervenţie. Mai frecvent, însă, supuraţia chistului are o evoluţie acută, mani-

festîndu-se prin dureri mari, temperatură oscilantă, intermitentă, frisoane, vărsături, faţă pămîntie, icter sau subicter, slăbire şi alterarea stării generale.

Local, se constată o uşoară contractură a hemiabdomenului drept, un ficat mare, imobilitatea hemidiafragmei drepte şi frecături pleurale sau un mic revărsat pleural la baza dreaptă. Examenul sîngelui arată o leucocitoză accentuată. Evoluţia se face către ruptură, în general într-un viscer, urmată de o vomică pio-hemoragică.

PROGNOSTICUL

Este relativ bun la persoanele tinere, purtătoare de chisturi univeziculare, cu conţinut limpede.

La bolnavii trecuţi de 40 de ani el devine mai rezervat, datorită vechimii chistului şi complicaţiilor. Prognosticul mai depinde de localizarea şi multiplicitatea chisturilor şi de precocitatea diagnosticului şi tratamentului chirurgical.

TRATAMENTUL

Tratamentul chisturilor hidatice ale ficatului este numai chirurgical. Puncţia exploratoare, urmată de injecţii paraziticide, a fost definitiv părăsită în urma complicaţiilor grave la care dădea naştere.

Metodele operatoare aplicate în chirurgia hidatidozei hepatice sînt reprezentate prin chistectomie şi chistotomie.

Chistectomia, care îndepărtează parazitul împreună cu membrana adventiţială şi reprezintă metoda ideală de tratament, se practică în special în chisturile pediculate sau cele care sînt bine exteriorizate. Operaţia a fost recomandată prima oară de Napalkov, la congresul ţinut la Baku şi Rostov în 1925, unde s-a arătat superioritatea ei faţă de celelalte intervenţii. Rezultate frumoase au fost publicate în 1936 de Melnikov, din Kiev, care obţine vindecări rapide şi sigure.

Chistotomia, metoda cea mai veche, imaginată de Récamier în 1825, constă în formolizarea chistului, deschiderea lui şi evacuarea conţinutului. Ea poate să fie urmată de marsupializarea chistului, reducerea lui în cavitatea peritoneului, fără drenaj, fixarea chistului închis la peretele abdomenului sau fixarea chistului şi drenaj minim, închis.

Marsupializarea, preconizată de Lindemann şi Landau, constă din coaserea pereţilor chistului la buzele rănii abdominale, urmată de un drenaj larg (fig. 92).

Este o metodă simplă, care, lăsînd punga chistică larg deschisă, în comunicare cu exteriorul, evită pericolul coleperitoneului şi peritonitei. Prezintă însă neajunsul unui tratament lung şi al posibilităţii apariţiei fistulelor, hemoragiilor şi eventraţiilor.

Reducerea fără drenaj, preconizată de Bobrov şi Thornton-Bond, constă în închiderea pungii chistice printr-o dublă cusătură cu catgut, după evacuarea conţinutului, şi abandonarea ei în cavitatea peritoneului.

Pentru a evita formarea unui hematom în cavitatea chistului şi eventual supuraţia lui, s-a indicat capitonajul. Bobrov şi Tipiakov au recomandat introducerea unei soluţii cloruro-sodice izotonice în cavitatea chistică; azi se folosesc local antibioticele.

Reducerea fără drenaj şi fixarea chistului la perete, recomandate de Razumovski, constituie o metodă de chistopexie de securitate, care îngăduie abordarea secundară a unei colecţii sanguine, biliare sau purulente, prin puncţie sau incizie, cu respectarea cavităţii peritoneului.

Hepatectomiile reglate s-au folosit în ultimul timp, în caz de chisturi hidatice multiple sau gigante, care distrug aproape în întregime un teritoriu sau un lob.

În cazurile complicate, tratamentul chirurgical prezintă unele particularităţi.

În chisturile deschise în căile biliare, cu obstrucţia coledocului, marsupializarea va fi completată cu o coledocotomie şi drenaj.

În chisturile rupte în bronhii, drenajul larg în punctul decliv al pungii marsupializate va duce la închiderea spontană a fistulei.

Chisturile deschise în peritoneu impun totdeauna o intervenţie de urgenţă. O laparotomie largă va permite o toaletă peritoneală minuţioasă, în special a Douglas-ului. După îndepărtarea conţinutului chistic se va spăla peritoneul cu eter, apoi se va trata chistul prin marsupializare.

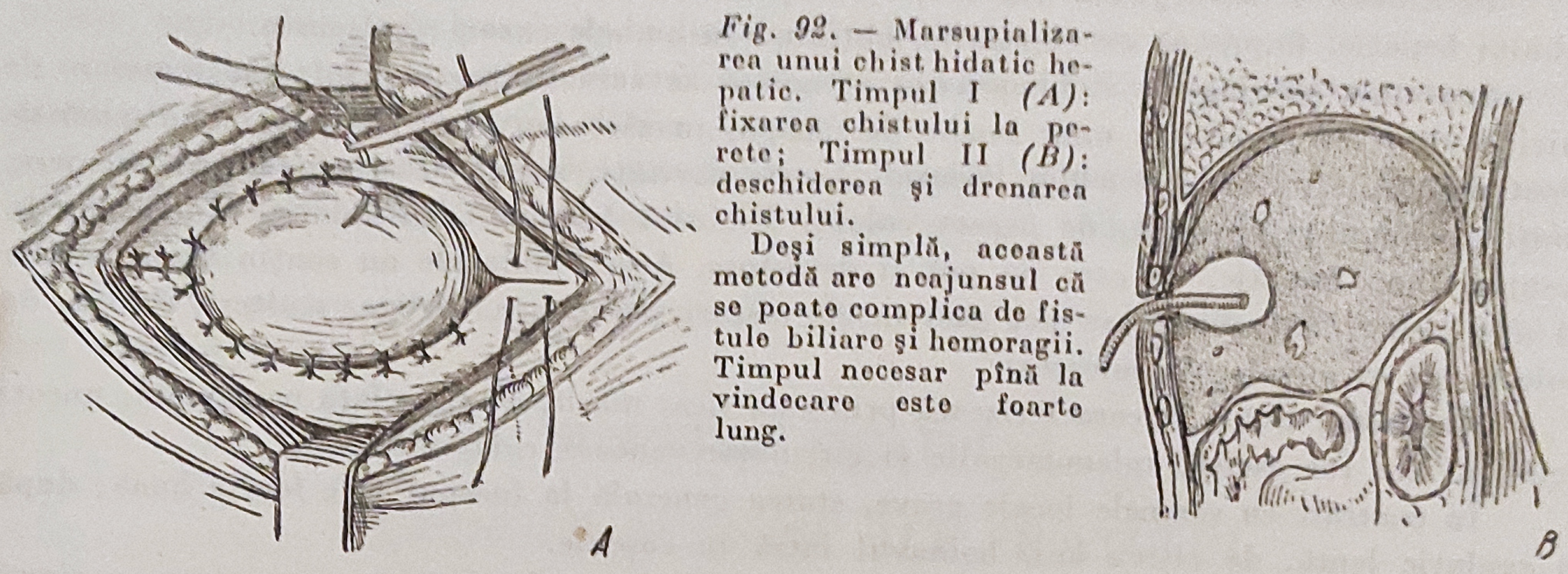


Fig. 92. — Marsupializarea unui chist hidatic hepatic. Timpul I *(A)*: fixarea chistului la perete; Timpul II *(B)*: deschiderea şi drenarea chistului.
Deşi simplă, această metodă are neajunsul că se poate complica de fistule biliare şi hemoragii. Timpul necesar pînă la vindecare este foarte lung.

În chisturile supurate, cu alterarea stării generale, se impune o operaţie în doi timpi, pentru a evita infecţia peritoneului: în primul timp se vor crea aderenţe, iar în cel de-al doilea, incizia chistului va fi urmată de drenaj.

Tratamentul profilactic

Este tot atît de important ca şi cel curativ. El se adresează agenţilor transmiţători şi gazdelor intermediare, cîinele şi ierbivorele (ovine, bovine).

În acest sens, pentru profilaxia bolii se recomandă următoarele măsuri:

— reducerea numărului cîinilor şi stîrpirea cîinilor vagabonzi;

— examinarea organelor ovinelor şi bovinelor tăiate şi în special a ficatului lor, care, atunci cînd prezintă o echinococoză, trebuie să fie ars sau îngropat;

— împiedicarea pătrunderii cîinilor pe cîmpuri de culturi cu zarzavat;

— fierberea legumelor şi zarzavaturilor, ca şi a apei de băut, la ţară;

— suprimarea abatajului particular şi clandestin;

— administrarea periodică de vermifuge la cîini;

— difuzarea tuturor acestor precepte, prin toate mijloacele, şi lămurirea şi instruirea populaţiei asupra rolului jucat de cîini în răspîndirea bolii, evitînd convieţuirea apropiată a cîinelui cu omul;

— depistarea timpurie a bolii.

Aceste măsuri au fost aplicate larg în U.R.S.S., unde, prin popularizarea lucrărilor lui Belinski şi Melkoniane, azi se observă o regresiune remarcabilă a endemiei echinococice.

ECHINOCOCOZA ALVEOLARĂ

Echinococoza alveolară este o boală rară, care se deosebeşte de cea chistică prin înfăţişarea particulară a leziunilor locale. Localizarea cea mai frecventă se observă la nivelul ficatului.

Deşi unii cred că boala este produsă de un parazit special, azi majoritatea parazitologilor descriu această boală ca fiind datorită dezvoltării anormale a teniei *echinococcus*, în condiţii biochimice particulare. Pînă în anii din urmă, echinococoza alveolară părea să fie întîlnită numai în Tirol, Bavaria de sud şi nordul Elveţiei, de unde şi denumirea de „echinococoză bavaro-tiroleză"; ulterior ea a fost observată în toate regiunile interesate de boala hidatică, însă într-un număr mult mai redus de cazuri.

În Clinica I chirurgicală din Cluj s-au operat două cazuri, făcîndu-se rezecţia largă a lobului hepatic, împreună cu chisturile, obţinînd în ambele cazuri vindecarea.

Anatomie patologică. Echinococoza alveolară se caracterizează printr-o aglomerare de mici cavităţi, de mărimea unor boabe de cînepă, mazăre sau alune, săpate într-o masă de ţesut dens, fibros, de parenchim hepatic. Aceste cavităţi, asemănătoare fagurilor de miere, conţin o masă gelatinoasă, de aspect coloid. Ele sînt formate din hidatide încrustate în ţesutul fibros hepatic, de care nu pot fi desprinse. Aceste hidatide nu conţin vezicule-fiice şi nici lichid. În schimb, se pot găsi în ele resturi parazitare, cîrlige, scolecşi, cristale de colesterină şi corpusculi calcaroşi.

Simptome. Boala se caracterizează printr-un ficat mărit, cu suprafaţa neregulată, uneori icter şi mai rar ascită, splenomegalie şi circulaţie venoasă colaterală.

În contrast cu semnele locale grave, starea generală la început este foarte bună; după o evoluţie lentă, de cîţiva ani, bolnavul intră în caşexie.

Diagnosticul este foarte greu de pus, boala fiind confundată cu un cancer, o ciroză hipertrofică sau atrofică sau gome sifilitice. Reacţia Weinberg-Pîrvu şi Casoni sînt numai uneori pozitive; de asemenea, eozinofilia este inconstantă.

Prognosticul este fatal, dacă nu se intervine de la început.

Tratamentul constă în hepatectomie parţială, în cazul focarelor limitate şi uşor accesibile, singura care poate opri mersul invadant al parazitului. Paliativ, în formele supurate extinse, drenajul poate să aducă o ameliorare trecătoare.

PARAZIŢII ÎN CĂILE BILIARE

Dintre paraziţii care pătrund în căile biliare şi necesită o intervenţie chirurgicală, amintim pe cei mai importanţi: ascarizii, *Lamblia intestinalis*, *Distomum hepaticum* şi *Fasciola lanciolata*.

Ascarizii pot pătrunde în căile biliare trecînd din duoden, prin papila lui Vater, în coledoc şi mai departe pînă în vezicula biliară şi în canalele intrahepatice.

Prezenţa lor în căile biliare determină colici violente (identice cu cele din calculoza biliară cu astuparea coledocului) şi angiocolită septică, care nu întîrzie să se instaleze. Pericolul principal îl constituie perforaţia. De asemenea, s-au observat abcese hepatice în urma pătrunderii paraziţilor în canalele intrahepatice.

Diagnosticul nu poate fi stabilit decît în cursul intervenţiei.

Tratamentul constă în coledocotomie şi extragerea ascarizilor (cei din canalele hepatice se îndepărtează prin aspiraţie şi prin spălături). După operaţie se vor administra antihelmintice prin tubul de drenaj coledocian. Drenajul se va suprima numai după dispariţia ouălor de ascarizi din scaun. Se va continua aplicarea medicaţiei antihelmintice timp mai îndelungat, deoarece s-a observat trecerea repetată a ascarizilor în căile biliare.

Lamblia intestinalis se localizează în vezicula biliară, de unde coboară şi în canalele mari, producînd inflamaţia căilor biliare.

Clinic, se observă tabloul unei colecistite acute sau subacute, cu colici hepatice. În cazuri mai vechi se pot supraadăuga icterul şi febra, ca semne ale unei angiocolite. Diagnosticul se pune pe baza examenului microscopic al bilei veziculare, obţinut prin tubaj duo-

denal. Examenul trebuie să fie făcut imediat după recoltarea bilei, pentru că paraziţii se distrug repede.

Lambliile par să fie foarte rezistente faţă de tratamentul medicamentos. Neosalvarsanul, tetraclorura de carbon, chinina, emetina etc. au fost aplicate cu rezultate variabile sau chiar fără succes. Mai eficiente s-au dovedit spălăturile duodenale repetate cu sulfat de magneziu. În caz de nereuşită a terapeuticii sau recidive, se recomandă colecistectomia.

Distomum hepaticum şi *Fasciola lanciolata* pot să provoace, prin fixarea lor în căile biliare, angiocolite acute purulente, ocluzia căilor biliare, precum şi abcese hepatice.

Simptomatologia este vagă. Bolnavii pot prezenta hepatomegalie, hematemeze şi melene, manifestări nervoase (convulsii), slăbire şi anemie.

Punerea în evidenţă a ouălor parazitului, împreună cu eozinofilia duc la un diagnostic pozitiv, luînd în considerare şi factorul de mediu extern (în majoritatea cazurilor activitatea într-o mină).

Motive pentru intervenţie chirurgicală sînt: ocluzia coledocului, angiocolita septică sau abcesele hepatice.

TUMORILE FICATULUI

TUMORILE BENIGNE ALE FICATULUI

ADENOAMELE SOLITARE ALE FICATULUI

Adenoamele solitare sînt, fie tumori solide, fie tumori chistice ale ficatului.

Adenoamele solide ale ficatului

Sînt tumori care nasc din parenchimul hepatic şi au tendinţă la exteriorizare, pe măsură ce se dezvoltă. Ele nu devin perceptibile sau vizibile decît după ce au depăşit suprafaţa ficatului, faţă de care contrastează prin constituţia lor mai fermă şi prin coloraţia lor diferită.

Adenoamele pot fi nepediculate sau pediculate şi sînt totdeauna separate de parenchimul hepatic printr-o capsulă fibroasă în care sînt închistate. Pot fi separate printr-un plan de clivaj de capsulă, ceea ce permite o bună enucleare operatoare sau să facă corp comun cu ea şi cu ţesutul hepatic, de care nu mai pot fi despărţite, impunînd o rezecţie.

Disembriomul hepatic simplu, format din celule epiteliale de tipul celulelor hepatice, adunate în lobi, este enucleabil; în schimb, *adenomul trabecular*, constituit din cordoane celulare pline, neorganizate, nu poate fi enucleat din cauza intricării diferitelor straturi ale tumorii cu ficatul. De altfel, această tumoare are tendinţă la malignitate şi dă frecvent recidive locale.

Adenomul solid este de cele mai multe ori o descoperire operatoare. Singura sa manifestare clinică este existenţa unei tumori aparţinînd ficatului, pentru care se intervine.

Întrucît dintre aceste tumori unele au tendinţă la malignizare, ele trebuie operate radical şi cît mai de timpuriu.

Operaţia constă — pentru a fi radicală — în hepatectomii parţiale, cuneiforme, reglate. De cîte ori este posibil, vom recurge la enuclearea tumorii.

Adenoamele chistice

Adenoamele chistice se prezintă sub două forme diferite: *adenomul chistic solitar sau marele chist neparazitar al ficatului şi adenomul polichistic sau boala chistică a ficatului*.

Adenomul chistic solitar

Apare ca o tumoare chistică unică, de mărimi care pot varia de la o portocală pînă la un cap de adult sau mai mult, localizată de preferință în lobul drept al ficatului. Chistul este, de cele mai multe ori, nepediculat, bine implantat în ficat, avînd un perete subțire și transparent în unele părți, îngroșat și scleros în altele. De obicei, este separat de țesutul hepatic printr-un plan de clivaj care favorizează extirparea chistului.

Starea ficatului diferă după volumul chistului și presiunea exercitată de acesta asupra celulelor hepatice. El este atrofiat și cirotic și mai rar hipertrofiat.

Microscopic, punga chistică este formată din două straturi, dintre care cel extern, fibro-conjunctiv, conține insule de celule hepatice, cordoane epiteliale și cavități limitate de țesut epitelial, reprezentînd elementul genetic al adenomului, a căror rămînere pe loc, în cazul extirpărilor incomplete, explică recidivele.

Chisturile multiple

Pot fi *circumscrise* (o aglomerație de chisturi, separate între ele prin membrane fibroase, ocupă o anumită porțiune a ficatului și pot chiar să se pediculizeze sub formă de ciorchine de strugure) sau *difuze* (degenerescența chistică ocupă ficatul în întregime, ba chiar evoluează asociat cu o degenerescență polichistică a rinichiului).

Chisturile ficatului — unice sau multiple — sînt *chistadenoame biliare*, care rezultă din dezvoltarea anormală a celulelor canalelor biliare intrahepatice.

Ele apar mai frecvent la femei și prezintă de obicei semne de împrumut: dureri variabile ca intensitate și localizare, tulburări digestive vagi, uneori tulburări determinate de compresiunea mecanică a organelor din vecinătate. Cînd tumoarea este palpabilă și unică, este imposibil de diferențiat de un chist hidatic al ficatului, mai ales cînd reacțiile biologice sînt negative; dacă este vorba de o tumoare policiclică, mamelonată, ne putem gîndi la tumori chistice multiple ale ficatului.

De obicei sînt bine tolerate de organism vreme îndelungată. Se descriu însă accidente intercurente: hemoragii intrachistice, rupturi, supurații, care agravează prognosticul.

Tratamentul constă în extirparea totală a chistului, suprimîndu-se astfel formațiunea neoplazică în întregime. Această extirpare se poate face prin enucleare sau prin rezecție parțială a ficatului (cînd enuclearea întîmpină dificultăți din cauza lipsei unui bun spațiu de clivaj).

Rezecția parțială a ficatului este recomandabilă în cazul chisturilor mai mici, ușor accesibile. În chisturile prea mari se poate recurge și la marsupializare, care, deși mai benignă, prelungește foarte mult timpul de spitalizare, și, uneori, poate să lase fistule biliare interminabile.

ANGIOAMELE FICATULUI

Angioamele ficatului (hemangioame, angioame cavernoase, cavernoame) se prezintă sub două forme: angiomul solitar și angiomul difuz.

Angiomul solitar apare ca un angiom cavernos localizat, pediculat sau nu de mărime variabilă, uneori gigant. Pe secțiune prezintă un aspect spongios, în care se găsesc lacune care conțin sînge, despărțite prin benzi conjunctive. Deși localizată, tumoarea nu este separată de țesutul hepatic normal, cu care se continuă.

Angiomul difuz reprezintă o adevărată teleangiectazie diseminată a ficatului, care depășește posibilitățile chirurgiei. Se asociază de obicei cu angioame ale altor organe (ovar, rinichi, centri nervoși) și chiar ale pielii.

Angiomul, atît cel solidar, cît şi cel difuz, este socotit de majoritatea autorilor ca o neoformaţie datorită proliferării ţesutului reticulo-histiocitar al ficatului; se pot observa formele cele mai diferite, de la simpla hiperplazie vasculară pînă la tumorile maligne de tip vascular, cele mai evolutive.

Simptomele angioamelor ficatului apar numai atunci cînd tumoarea în creştere duce la mărirea volumului ficatului. Dar şi în aceste cazuri, diagnosticul pe care-l punem este acela de tumoare hepatică.

În evoluţia angioamelor s-au descris două complicaţii majore: *insuficienţa hepatică*, prin înlocuirea ţesutului hepatic cu ţesut cavernos, şi ruptura *angiomului* cu hemoragie internă uneori gravă.

Tratamentul constă în hepatectomie parţială, condiţionată de lipsa diseminărilor în ficat şi de o mărime a tumorii în limitele operabilităţii.

TUMORILE MALIGNE ALE FICATULUI

TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE ALE FICATULUI

Tumorile maligne primitive epiteliale ale ficatului se prezintă sub mai multe forme: *epiteliomul primitiv masiv*, cu tipurile microscopice, alveolar, trabecular şi atipic; *epiteliomul primitiv nodular şi adenocancerul cu ciroză*.

Cancerul invadează ţesutul hepatic, fie sub forma unei tumori unice, fie a unei tumori mai mari, principale, asociată cu noduli tumorali mai mici. Tumoarea principală este în general mamelonată, foarte dură, uneori cu o puternică reacţie scleroasă în jur, care împiedică invazia rapidă a ţesutului din vecinătate.

Clinic, cancerele ficatului se caracterizează prin existenţa *tumorii*. Această tumoare, de multe ori simptomul iniţial, observată chiar întîmplător de bolnav sau de medic, este situată în hipocondrul drept, deformînd regiunea şi mărind conturul obişnuit al ficatului.

Consistenţa ei este variabilă (tare, moale, uneori chiar pseudofluctuentă). La început mobilă, se fixează cu timpul şi devine imobilă prin creşterea volumului şi apariţia aderenţelor. Deoarece tumoarea este bine tolerată, bolnavii se prezintă la medic tîrziu, alarmaţi de semnele generale, în primul rînd de slăbirea rapidă, progresivă.

Durerea nu apare decît mai tîrziu, surdă, continuă, întretăiată de crize paroxistice violente. Slăbirea şi durerea se asociază uneori cu diaree, vărsături, anemie, febră, senzaţie de oboseală.

În forma nodulară primitivă, pe ficatul mărit de volum se observă, fie nodozităţi, albicioase, nepediculate, fie numai pete albe-gălbui, adevărată formă cu „pete de lumînare".

Adenocancerul cu ciroză apare şi evoluează pe un ficat cirotic sau concomitent cu dezvoltarea unei ciroze.

Sarcoamele hepatice primitive, globo- sau fuzocelulare, sînt tumori foarte rare, avînd în general aceleaşi simptome ca şi epitelioamele masive ale ficatului. Evoluează mult mai repede şi sînt în general deasupra resurselor chirurgiei.

Tumorile melanice, fie că este vorba de un sarcom fuzo- sau globocelular sau de melanoepiteliom, evoluează repede şi apar de obicei la purtătorii de tumori pigmentare ale pielii sau la cei care au fost operaţi pentru o asemenea tumoare.

Manifestîndu-se clinic ca un cancer epitelial, tumorile melanice adaugă la semnele clinice apariţia adenopatiilor inghinale şi axilare şi melanuria (urinile capătă o culoare neagră după ce stau în contact cu aerul). Cancerele primitive evoluează repede. Pentru neoplasme de aceeaşi origine, cu cît apar la o vîrstă mai tînără, cu atît evoluţia este mai scurtă, ceea ce are mare importanţă în vederea executării unor intervenţii de exereză.

În diagnosticul tumorilor hepatice trebuie luate în considerare originea lor, natura şi gradul lor de malignitate.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu tumorile renale la copii şi cu chistul hidatic la adulţi. În cazul tumorilor renale, numai un examen urologic complet ne poate ajuta la precizarea diagnosticului, mai ales cînd tumoarea hepatică are contact lombar. Cît despre chistul hidatic al ficatului, evoluţia lui benignă şi reacţiile biologice sînt extrem de utile; mai greu va fi diagnosticul diferenţial cu un sifilis hepatic.

CANCERELE SECUNDARE ALE FICATULUI

Sînt tumori nodulare metastatice, a căror origine histologică este foarte variată (gastrică, jejunală, ovariană etc.).

Tratamentul cancerelor hepatice este în general deasupra resurselor noastre actuale. În cazurile în care tumoarea primitivă este unică şi prezintă un grad oarecare de delimitare faţă de ţesuturile vecine se poate încerca o hepatectomie parţială reglată. Punerea la punct a exerezelor hepatice parţiale şi unele rezultate tîrzii încurajatoare îndreptăţesc în prezent un anumit optimism faţă de îndepărtarea chirurgicală a tumorilor hepatice.

VOLVULUSUL VEZICULEI BILIARE

Prin volvulusul veziculei biliare se înţelege torsiunea organului în jurul pediculului său. Volvulusul este *total* cînd vezicula se răsuceşte în întregime, şi *parţial*, cînd răsucirea se produce la unirea corpului cu fundul veziculei.

Etiologie. Patogenie. Boala este foarte rară şi se observă mai des la femei în vîrstă, slăbite, cu ptoze viscerale multiple.

Apariţia unui volvulus al veziculei biliare este condiţionată de fixarea veziculei la faţa caudală a ficatului printr-un mezou lung, care să permită mobilizarea şi răsucirea organului, şi de existenţa unei vezicule bolnave, mărite de volum, destinse.

De fapt, veziculele biliare torsionate sînt, de cele mai multe ori, hidrocolecisturi voluminoase, excluse, fie prin blocarea cisticului printr-un calcul, fie prin strîmtarea progresivă a canalului printr-un proces inflamator. În acest sens, litiaza biliară poate fi privită ca un factor favorizant în apariţia volvulusului veziculei biliare.

Factorii determinanţi ai răsucirii veziculei biliare în jurul axei sale par să fie, ipotetic, mişcările peristaltice ale colonului transvers, pe care zace vezicula biliară mobilă şi destinsă, şi contracţiile musculare mai mult sau mai puţin violente ale peretelui muscular al abdomenului, cu care vezicula biliară mărită de volum este în contact permanent.

Volvulusul veziculei biliare produce ocluzia completă a canalului cistic şi strangularea pediculului său vascular. Obliterarea vasculară bruscă — factorul cel mai important în declanşarea manifestărilor patologice — determină foarte repede tulburări grave în peretele veziculei, care ajung pînă la gangrenă şi perforaţie.

La aceste accidente mecanice se adaugă adesea acţiunea microbilor care se pot găsi în vezicula biliară iniţial bolnavă. Gravitatea volvulusului veziculei biliare constă tocmai în apariţia timpurie a necrozei septice a organului.

Anatomie patologică. La deschiderea abdomenului, într-un caz de volvulus al veziculei biliare, se constată un lichid de cele mai multe ori sero-sanguinolent, dar care uneori poate fi tulbure sau sero-purulent. Vezicula biliară prezintă un aspect caracteristic, fiind asemănătoare cu o pătlăgică vînătă; mărită de volum, ea are o culoare neagră cu reflexe verzui, roşiatică sau violacee, prezentînd uneori pete de necroză sau false membrane fibrinoase, în strînsă legătură cu perioada în care este examinată.

Simptome. Clinic, volvulusul veziculei biliare se încadrează, alături de peritonitele biliare, în marile drame abdominale de origine biliară.

Boala începe de obicei brusc şi brutal, printr-o durere abdominală violentă, localizată în epigastru şi hipocondrul drept sau chiar în groapa iliacă dreaptă. La acest semn se adaugă altele întîlnite, în general, în sindromul de torsiune: vărsături, oprirea scaunului sau scaune diareice. Starea generală, la început bună, în contrast cu durerea sfîşietoare, se alterează, pe măsura evoluţiei spre gangrenă şi perforaţie.

La examinarea abdomenului se constată, fie o contractură mai mult sau mai puţin întinsă în regiunea hipocondrului drept, fie un simplu meteorism şi sensibilitate la pipăit, mai ales la începutul bolii. Semnul esenţial care ar putea să ne îndrume diagnosticul, dar care se întîlneşte foarte rar în formă tipică, este constatarea unei tumefacţii corespunzătoare veziculei torsionate. Dacă la prezenţa acestei tumefacţii adăugăm brutalitatea începutului bolii, absenţa reacţiei inflamatoare peritoneale şi conservarea unei stări generale bune, ne putem gîndi la un proces mecanic în sfera veziculei biliare.

Este adevărat că dacă trec mai mult de 12—15 ore de la începutul bolii fără să fi intervenit, tabloul clinic se schimbă, prin apariţia accidentelor toxice şi septice peritoneale. Acest tablou clinic, întîlnit în general în cadrul abdomenului acut, face ca diagnosticul preoperator să fie extrem de greu de pus. Deseori sînt luate în considerare: colecistita acută gangrenoasă, ulcerul perforat, ocluzia intestinului şi chiar apendicita perforată. Întrucît însă toate aceste boli impun o intervenţie chirurgicală de urgenţă, eroarea de diagnostic este lipsită de importanţă practică.

Tratamentul bolii este chirurgical şi constă din colecistectomie după detorsionarea organului, urmată de drenaj subhepatic.

COLECISTITELE

Prin *colecistite* înţelegem inflamaţiile veziculei biliare legate sau nu de prezenţa calculilor. Inflamaţia canalelor biliare poartă numele de *angiocolită*. Dacă aceste procese patologice se asociază, vorbim de *angiocolecistite*.

BOALA COLELITIAZICĂ (colecistita calculoasă)

Boala colelitiazică, colecistita calculoasă, litiaza biliară, reprezintă o stare patologică caracterizată prin formarea de calculi în căile biliare intra- sau extrahepatice.

Numărul purtătorilor de calculi biliari este cu mult mai mare decît al celor care suferă de boală litiazică. De fapt, statisticile necroptice arată că în timp ce purtătorii de calculi pot merge pînă la 20% din totalul adulţilor autopsiaţi, suferinţe biliare se întîlnesc numai la 10% dintre aceşti purtători.

Nu este mai puţin adevărat că toate observaţiile clinice recunosc că purtătorii de calculi pot oricînd prezenta manifestări morbide cu complicaţii dintre cele mai grave.

ETIOLOGIA

Boala litiazică reprezintă o specificitate etiologică legată de un anumit teren de dezvoltare.

Vîrsta. Se întîlneşte mai des la adulţi, între 30 şi 50 de ani; cu toate acestea, ea poate să apară şi în afara acestor limite de vîrstă, atît la copii, cît şi la bătrîni (probabil vechi purtători de calculi, care au început să sufere).

Sexul. În privinţa sexului, femeile se îmbolnăvesc mult mai des decît bărbaţii. După statistica Clinicii I chirurgicale din Cluj, boala este semnalată în 76% din cazuri la femei

şi 24% la bărbaţi. Această preponderenţă este pusă în legătură cu modificările pe care le produc în organism diferitele etape ale vieţii genitale ale femeii şi, în special, sarcinile multiple, puerperalitatea, alăptarea, chiar menopauza, etape care favorizează hipercolesterolemia, staza biliară şi procesele inflamatoare de la nivelul veziculei biliare.

In antecedentele litiazelor se întîlnesc adesea diferite boli infecţioase acute, dintre care reţinem febra tifoidă şi gripa.

Apariţia bolii litiazice la arteriosceroşi, diabetici, obezi, gutoşi, pe un aşa-numit „teren diatezic", este explicabilă tot prin tulburările metabolice determinate de cauze externe, alimentare, sau interne, care determină o hipercolesterinemie, favorizînd formarea calculilor.

Alimentaţia abundentă, bogată în lichide, neregulată, viaţa sedentară, provocînd tulburări ale metabolismului general şi staza în căile biliare, sînt tot atîţia factori favorizanţi în apariţia bolii litiazice.

Aceste cîteva considerente subliniază importanţa mediului extern în formarea calculilor şi apariţia bolii litiazice. Factorul ereditar, de care se amintea odinioară, atunci cînd se semnalau familii purtătoare de calculi, trebuie redus la influenţa mediului extern, acelaşi pentru membrii unei familii care trăiesc împreună.

PATOGENIA

Nu se cunoaşte precis, nici procesul iniţial şi nici modul de formare a calculilor. Diferitele teorii propuse reprezintă, de fapt, etape în desfăşurarea procesului de formare a calculilor. Dintre acestea amintim:

Teoria infecţioasă presupune infectarea veziculei biliare prin propagarea microbilor pe cale ascendentă sau descendentă.

Infecţia, favorizată mai ales de o stază în vezicula biliară, provoacă o descuamare a celulelor de înveliş. Aceste celule în degenerescenţă grasă sau încărcate cu colesterol, căzînd în masă în cavitatea veziculei, vor forma nucleul central al calculilor biliari, care se vor dezvolta prin precipitarea colesterolului şi a bilirubinatului de calciu într-o veziculă în stază.

Teoria mecanică caută să explice formarea calculilor printr-o stază aseptică a bilei, consecutivă tulburărilor funcţionale de la nivelul căilor biliare. După această teorie, calculii ar fi datoriţi precipitării colesterolului. Primii calculi astfel formaţi ar obstrua canalul cistic. S-ar realiza astfel o stază în veziculă, care favorizează infecţia secundară a bilei şi precipitarea bilirubinatului de calciu, dînd naştere unor calculi combinaţi.

Teoria umorală explică formarea calculilor de colesterol pur, care se întîlnesc numai la om, în afara oricărui proces inflamator evident în vezicula biliară. În aceste cazuri, bila veziculară fiind sterilă, vorbim de o litiază aseptică.

La originea acestei litiaze aseptice ar exista o stare umorală particulară complexă, al cărei element important şi bine cunoscut este *hipercolesterolemia*, însoţită de o eliminare a acidului colalic din bilă. Celula hepatică primind din sînge prea mult colesterol, nu-l poate transforma în mod corespunzător în săruri biliare şi în acid colalic. La un moment dat, bila, conţinînd prea mult colesterol şi prea puţini acizi colalici şi săruri biliare, care ţin colesterolul în suspensie coloidală, precipită, formînd astfel calculii de colesterol pur.

Pe lîngă aceşti calculi de stază se mai poate observa, în cazul litiazei aseptice, un proces care apare în „vezicula fragă". Acest proces constă în acumularea colesterolului în celulele speciale ale corionului, formînd nişte grăunţe care dau mucoasei aspectul de fragă. Uneori, grăunţele se măresc şi se pediculizează în interiorul veziculei, apoi se eliberează complet de legăturile parietale, dînd naştere unor mici calculi de colesterol pur.

Din expunerea acestor teorii, completate între timp cu fapte noi de observaţie clinică şi experimentală, trebuie să admitem intricarea acestor factori în formarea calculilor.

Prezența calculilor în vezicula biliară este expresia locală a unor tulburări grave ale metabolismului general.

Factorii care participă la apariția litiazei biliare sînt, unii de ordin general (hipercolesterolemia și starea funcțională deficitară a celulei hepatice), și alții de ordin local, biliar (infecția și staza în căile biliare, tulburări de echilibru în raporturile dintre diferitele elemente constitutive ale bilei, în avantajul colesterolului).

Formarea calculilor biliari reprezintă rezultatul unei tulburări complexe neurotrofice a funcției metabolice a ficatului și a funcției evacuatoare și secretoare a căilor biliare. Întrucît sistemul nervos domină funcția celulei hepatice, secreția biliară și evacuarea conținutului veziculei în duoden, se înțelege importanța factorilor nervoși în formarea calculilor biliari și în manifestările patologice legate de prezența lor.

Calculii pot fi *unici*, de volum mare, ovali sau piriformi, umplînd aproape în întregime vezicula și avînd o colorație galbenă-verzuie, uneori cu tendință spre negru (sînt friabili și plutesc, în general, cînd sînt puși în apă), sau pot fi *multipli*, cînd mărimea variază după numărul lor. Dacă sînt mai puțini (3—4), au un volum apreciabil și sînt adesea articulați între ei prin suprafețe regulate. Dacă sînt foarte numeroși, au dimensiuni variabile și o formă caracteristică, datorită multiplelor fațete prin care fiecare calcul se îmbină cu cei din vecinătate. Numărul acestor calculi fațetați poate să ajungă la mii.

După compoziția chimică, îi putem clasifica astfel:

Calculi de colesterol pur, galbeni, translucizi, care se prezintă pe secțiune formați dintr-o infinitate de cristale prelungi, dispuse radiar. Sînt tipul calculului de stază, calcul aseptic.

Calculi pigmentari (pigmento-calcici) care sînt tipul calculilor de origine infecțioasă: mici, neregulați, cu suprafața aspră, negricioasă, cu reflexe metalice.

Calculi micști, cu centrul, fie pigmentar, fie format dintr-un nucleu de colesterol pur, peste care se suprapun în straturi concentrice, succesiv, săruri de calciu, pigmenți biliari, colesterol. Acești calculi sînt multipli și fațetați.

Microliți, calculi foarte mici, care constituie nisipul biliar. Calculii se dezvoltă în cavitatea veziculei și foarte rar chiar în peretele acesteia (calculi intramurali). În vezicula biliară, calculii pot rămîne indefinit sau sînt eliminați prin căile naturale. În migrarea lor, ei se pot opri în canalul cistic (calculii cisticului) sau în calea biliară principală (calculii coledocului), dînd complicații dintre cele mai de temut.

Lichidul biliar în care înoată calculii este variabil ca aspect. El poate să apară ca o bilă neagră, groasă și vîscoasă, filantă, amestecată cu concremente calculoase (noroi biliar) sau cu puroi. Uneori conținutul este în întregime purulent (empiem al veziculei biliare). Mai rar, lichidul biliar este decolorat, albicios, filant sau chiar clar, apos (bilă albă), în hidropizia veziculei biliare. Însămînțările pe medii, din lichidul vezicular, pot să rămînă sterile; de cele mai multe ori, însă, cresc colibacili, bacili tifici, stafilococi, streptococi.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Se pot deosebi leziuni ale veziculei, ale coledocului și ale ficatului, iar dintre organele din vecinătate suferă în primul rînd pancreasul. În general, prezența calculilor poate provoca *leziuni acute congestive sau supurative și leziuni cronice, scleroase, hipertrofice sau atrofice.*

Leziunile veziculei biliare. Înainte de a vorbi despre modificările anatomopatologice ale veziculei biliare, trebuie să arătăm că există cazuri de litiază veziculară în care, cu toate semnele clinice manifeste, vezicula este absolut normală. Această veziculă fără alterări morfologice pledează în favoarea precipitărilor calculoase în afara proceselor infecțioase.

Dar de cele mai multe ori vezicula biliară litiazică suferă modificări alterative evidente în urma evoluției procesului inflamator acut sau cronic.



Fig. 93. — Colecistită scleroatrofică.

Colecistitele calculoase acute pot fi catarale, flegmonoase sau gangrenoase.

Colecistita catarală. Există o vascularizaţie mai bogată şi o îngroşare a pereţilor vaselor. Microscopic, se observă o descuamare parţială a epiteliului, cu infiltraţie leucocitară a pereţilor. Bila, de aspect normal, conţine microbi.

Colecistita flegmonoasă (planşa a IV-a). Vezicula apare cu pereţii îngroşaţi, edemaţiaţi, de culoare galbenă-roşcată. Suprafaţa mucoasei este roşie, prezentînd uneori ulceraţii mai mult sau mai puţin profunde în dreptul calculului.

Histologic, epiteliul de înveliş prezintă leziuni întinse, iar corionul apare edemaţiat, infiltrat cu eritrocite şi leucocite. Infiltraţiile leucocitare pot forma microabcese intraparietale.

Colecistitele gangrenoase sau ulcero-gangrenoase se caracterizează prin necroza pereţilor veziculei. Aceste forme sînt de obicei urmate, datorită necrozei, de perforaţia veziculei urmată de peritonită localizată sau generalizată, cu evoluţie extrem de gravă.

Leziunile cronice ale veziculei biliare (planşa a IV-a *b*) se întîlnesc mai frecvent sub aspectul colecistitei sclero-atrofice şi mai rar sub cel al colecistitei sclerohipertrofice.

Colecistita sclero-atrofică banală (fig. 93). Vezicula este mică, retractată sub ficat, de culoare albicioasă, cu pereţii groşi, sclero-lipomatoşi, şi prezintă, de cele mai multe ori, aderenţe cu organele vecine (duoden, colon), fiind blocată de marele epiploon. În interiorul ei găsim calculi de obicei faţetaţi, pigmentari sau micşti.

Uneori, vezicula fiind exclusă, este plină cu o secreţie muco-purulentă sau purulentă. În aceste cazuri examenul histologic arată adesea în mijlocul sclerozei focare inflamatoare persistente, uneori chiar microabcese.

Calculii, întreţinînd o infecţie permanentă cu microbii obişnuiţi ai tubului digestiv (streptococ, stafilococ, enterococ), mai rar cu tific sau paratific, constituie o ameninţare continuă, făcînd posibilă diseminarea pe cale limfatică sau hematogenă urmată de septicemii, flebite, pileflebite etc.

De asemenea, suferă şi organele vecine. Astfel *coledocul* poate prezenta leziuni congestive, evoluînd pînă la coledocită supurată, care după vindecare dă leziuni scleroase, retractile.

Ficatul poate prezenta alterări ale parenchimului, micro- sau macroabcese, scleroză a ţesutului hepatic etc. De multe ori se întîlnesc hepatite difuze satelite.

Pancreasul suferă şi el în urma leziunilor veziculei; este dur, prezentînd o scleroză pericanaliculară şi perilobulară.

SIMPTOMELE

Litiaza biliară evoluează de obicei în trei perioade: *perioada dispeptică de început, perioada sindromului paroxistic sau a colicii hepatice şi perioada complicaţiilor.*

Perioada de început

Se caracterizează prin tulburări dispeptice care imită bolile gastro-intestinale. De fapt, în această fază, semnele clinice sînt de împrumut. Sindromul dispeptic se poate manifesta sub forma unor dureri înainte de mîncare (*foame dureroasă*), care dispar repede după ingerare de alimente. Dacă bolnavul nu mănîncă, este cuprins de o stare de indispoziţie, cu ameţeli, greaţă, chiar vărsături. Eroarea de diagnostic cu ulcerul duodenului este frecventă.

Diferite forme de colecistită:

A — colecistită acută calculoasă; vezicula este plină cu calculi pigmentari faţetaţi. Peretele ei apare foarte mult îngroşat, prin edem şi infiltraţie celulară inflamatoare. Hiperemie accentuată a vaselor subseroase, cu sufuziuni sanguine. Vezicula conţine puroi.



A



B

B — colecistită cronică calculoasă; în interiorul veziculei se găsesc numeroşi calculi pigmentari faţetaţi. Mucoasa apare atrofiată, prezentînd pe alocuri exulceraţii prin decubitul determinat de calculi. În rest, peretele apare îngroşat şi prezintă zone întinse de scleroză.

Alteori, sindromul dispeptic constă într-o jenă dureroasă *în timpul sau imediat după mîncare*, o senzaţie de plenitudine, valuri de căldură şi uşoare ameţeli.

Mai des se observă *sindromul dureros tîrziu*, care apare la 3—4 ore după masă, împrumutînd în întregime semnele clinice ale ulcerului duodenului. Durerea deşteaptă pe bolnav după miezul nopţii şi poate fi atît de puternică, încît să amintească crizele gastrice tabetice.

De asemenea, sindromul dispeptic dureros poate îmbrăca aspectul de *durere continuă*, cu exacerbări zilnice variabile ca orar.

În afara acestor dureri, se mai observă o serie de tulburări izolate sau asociate: greaţă la deşteptare şi chiar vărsături bilioase sau mucoase, ameţeli, crize de salivaţie, excepţional hemoragii intestinale subite, comparabile, prin importanţa şi caracterul lor, cu hemoragiile din ulcerul duodenului.

Bolnavii au repulsie faţă de grăsimi, ouă, brînzeturi fermentate. Durerea îmbracă formele cele mai variate: uneori ia un caracter nevralgic, iradiind în braţul drept, alteori apare ca o jenă epigastrică, cu iradiere înspre hipocondrul stîng sau ca durere colitică, cu crize paroxistice localizate în groapa iliacă stîngă, la nivelul colonului descendent. Intestinul îşi manifestă participarea la suferinţă prin diaree, fie în timpul, fie imediat după masă. Se mai observă *o stare de astenie şi somnolenţă* în special după alimentaţie. Dar şi alte aparate şi organe participă la suferinţa arborelui biliar.

Din partea aparatului respirator constatăm o diminuare a murmurului vezicular la baza dreaptă, consecinţa micşorării tonusului hemidiafragmei drepte, o jenă în respiraţie şi chiar o tuse uşoară, uscată (tuse hepatică).

La litiazici mai pot apărea şi dureri anginoide sau chiar adevărate crize de angină pectorală. Brusc, mai ales seara, pot să apară dureri retrosternale însoţite de anxietate, tahicardie, scăderea tensiunii arteriale. De fapt, aceste crize apar extrem de neregulat, fără a avea gravitatea celor cardiace, şi nu sînt decît manifestări reflexe organo-vegetative din partea aparatului cardio-vascular.

Bolnavii mai pot prezenta migrene rebele la orice tratament. Manifestările cutanate sînt reprezentate prin urticarie, crize de prurit şi depunere de colesterol la nivelul părţilor interne ale pleoapelor (xantelasmă).

Examenul clinic descoperă o serie de puncte dureroase, de mare importanţă pentru diagnostic în cadrul simptomatologiei necaracteristice, de împrumut, pe care o îmbracă litiaza biliară.

Examinarea bolnavului este bine să se facă în orele dureroase, mai ales la 5—6 ore după alimentaţie, cînd vom găsi totdeauna o uşoară sensibilitate în regiunea veziculei biliare. Uneori găsim puncte dureroase în regiunea epigastrică, zona pancreatico-coledociană sau punctele frenice (mai ales la inserţia muşchiului sternocleido-mastoidian pe claviculă). Alteori, durerea este retrosternală sau întîlnim puncte dureroase la nivelul vertebrelor

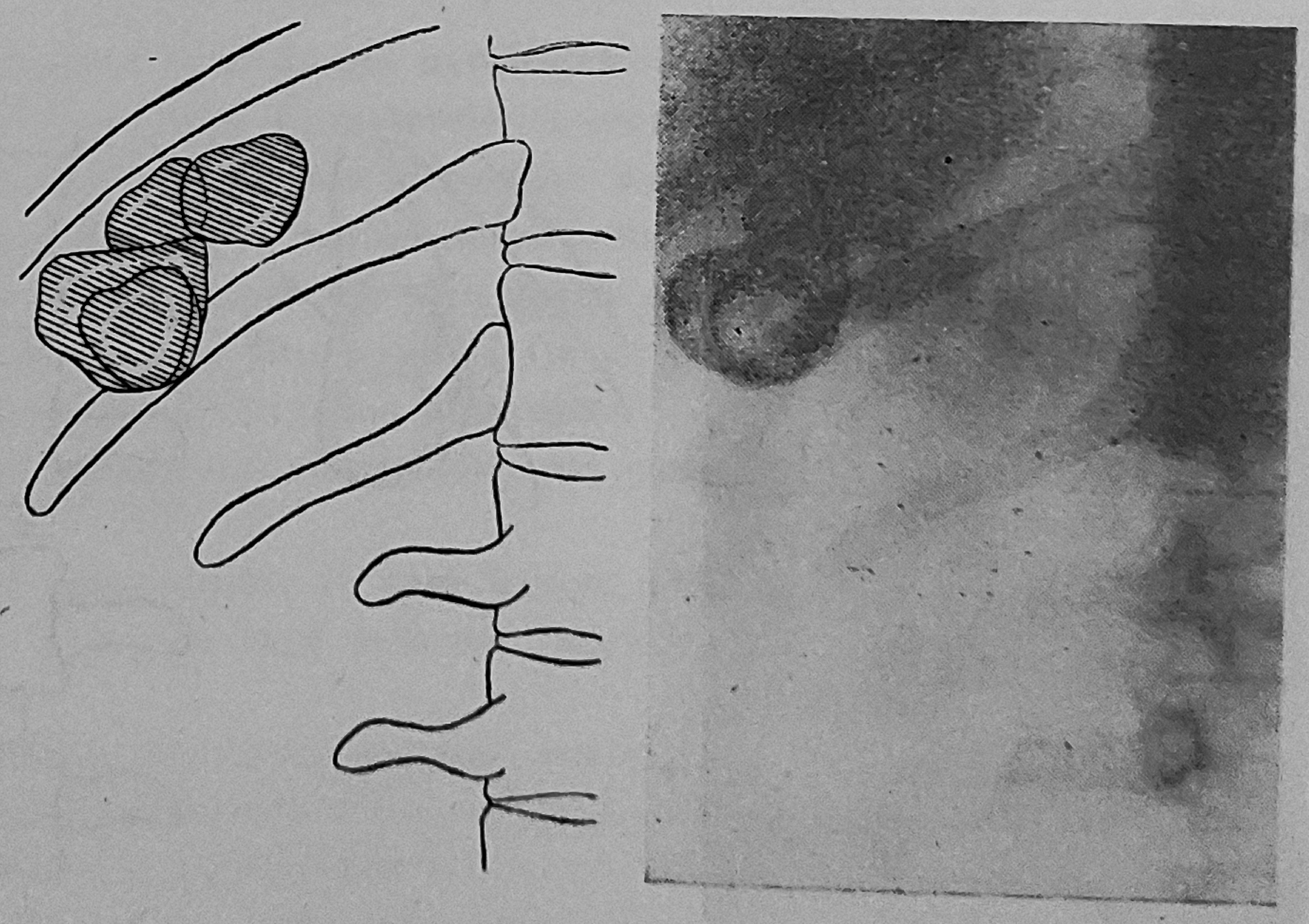


Fig. 94. — Litiază colecistică. Calculi multipli radioopaci, vizibili pe o radiografie simplă (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

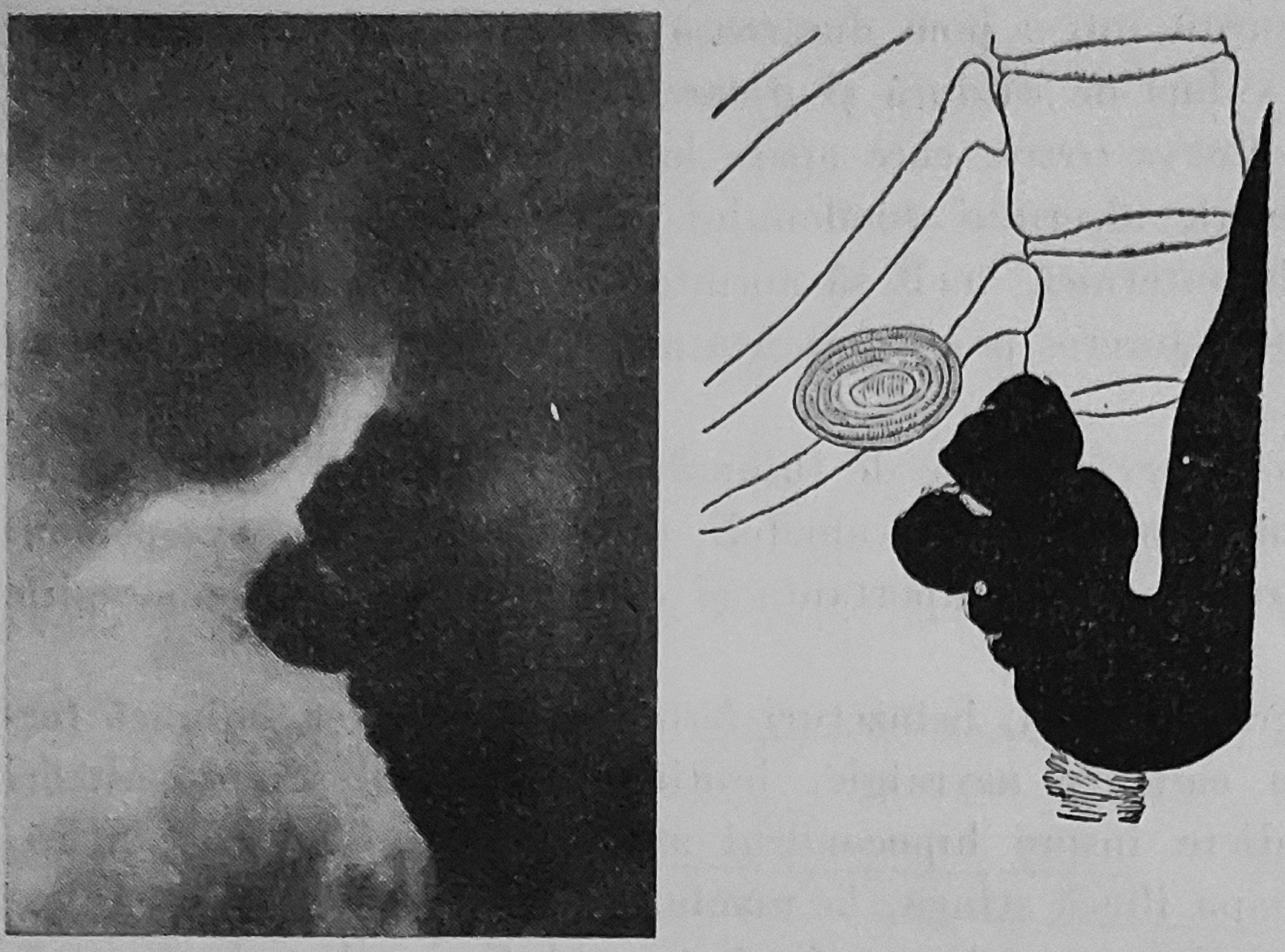


Fig. 95. — Calcul unic al colecistului, vizibil pe o radiografie abdominală simplă. Se observă calcificarea în straturi a calculului. Stomacul şi duodenul umplute cu bariu. Calculul, situat la nivelul bazinetului colecistului, ia raport cu bulbul duodenului, în dreptul căruia determină o o mică amprentă (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

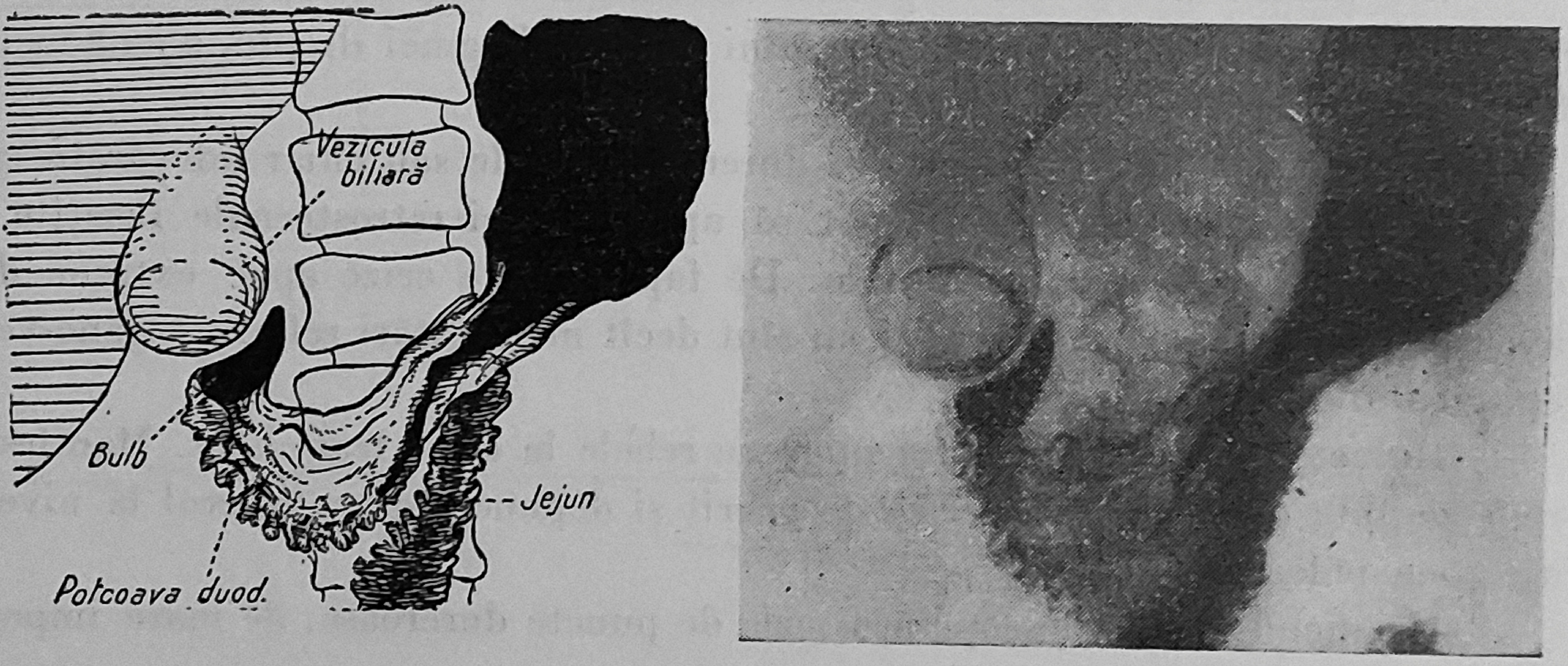


Fig. 96.—Veziculă de porţelan (calcificarea pereţilor veziculei). Colecistul destins apasă şi deformează bulbul duodenului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

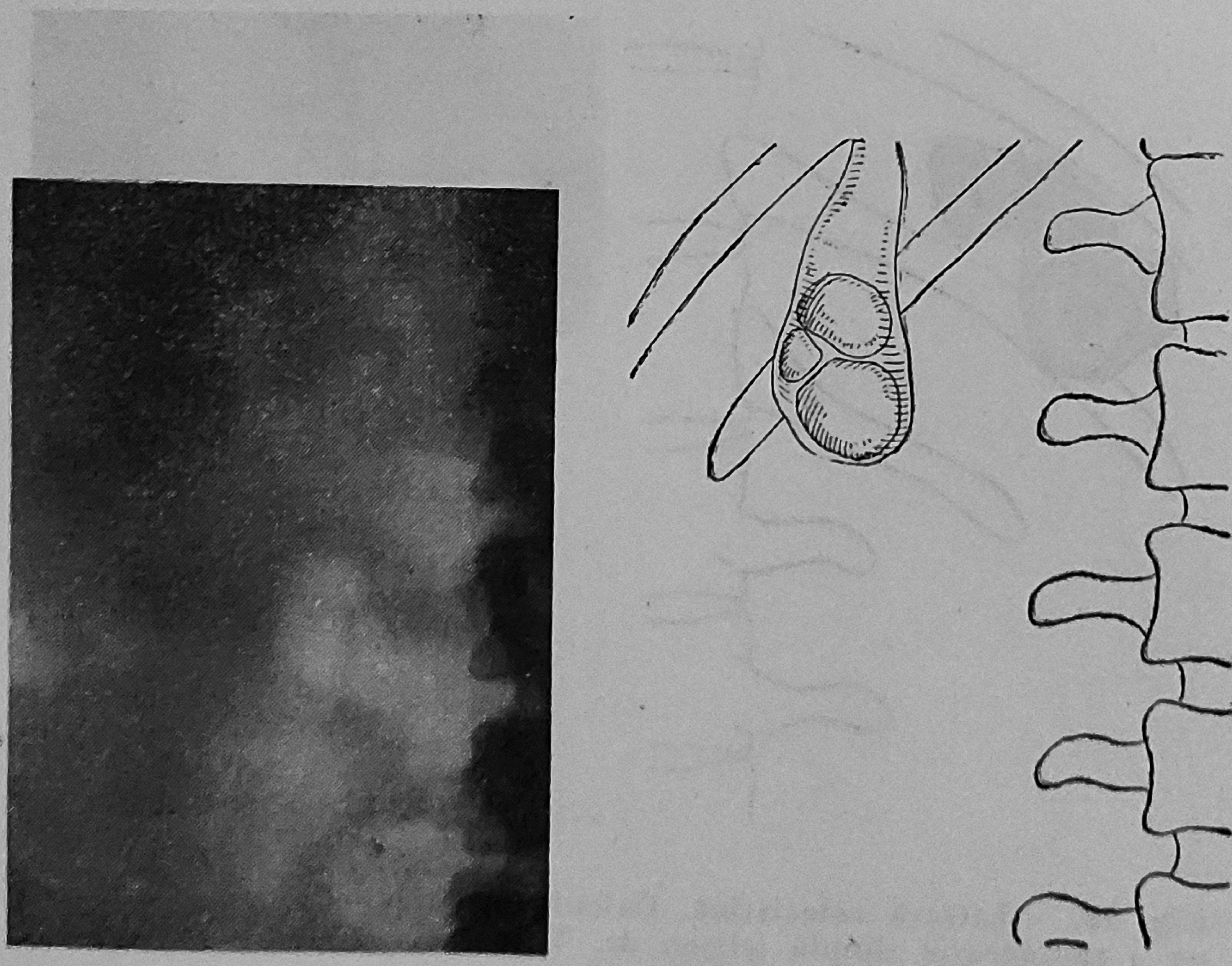


Fig. 97. — Litiază a colecistului. Radiografia simplă a regiunii colecistice nu arătase nimic deosebit. După proba lui Graham-Colle (colecistografie) cu biligrafin se pun în evidenţă trei calculi sferici, de mărimi inegale, care umplu fundul colecistului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

dorsale inferioare, la vîrful omoplatului și la umăr. Durerile se pot asocia cu ascensiuni febrile.

În această perioadă examenul baritat rămîne negativ, putînd să pună în evidență cel mult o ușoară stază în bulbul duodenului.

Prin tubajul duodenal, indispensabil pentru diagnostic, se obține o bilă *B* floconoasă, cu numeroase leucocite, chiar în placarde, celule descuamative și albumine. Bineînțeles că în cazul unei vezicule atrofiate, sau cînd cisticul este obstruat, proba Melzer-Lyon este negativă, neobținîndu-se bilă *B*.

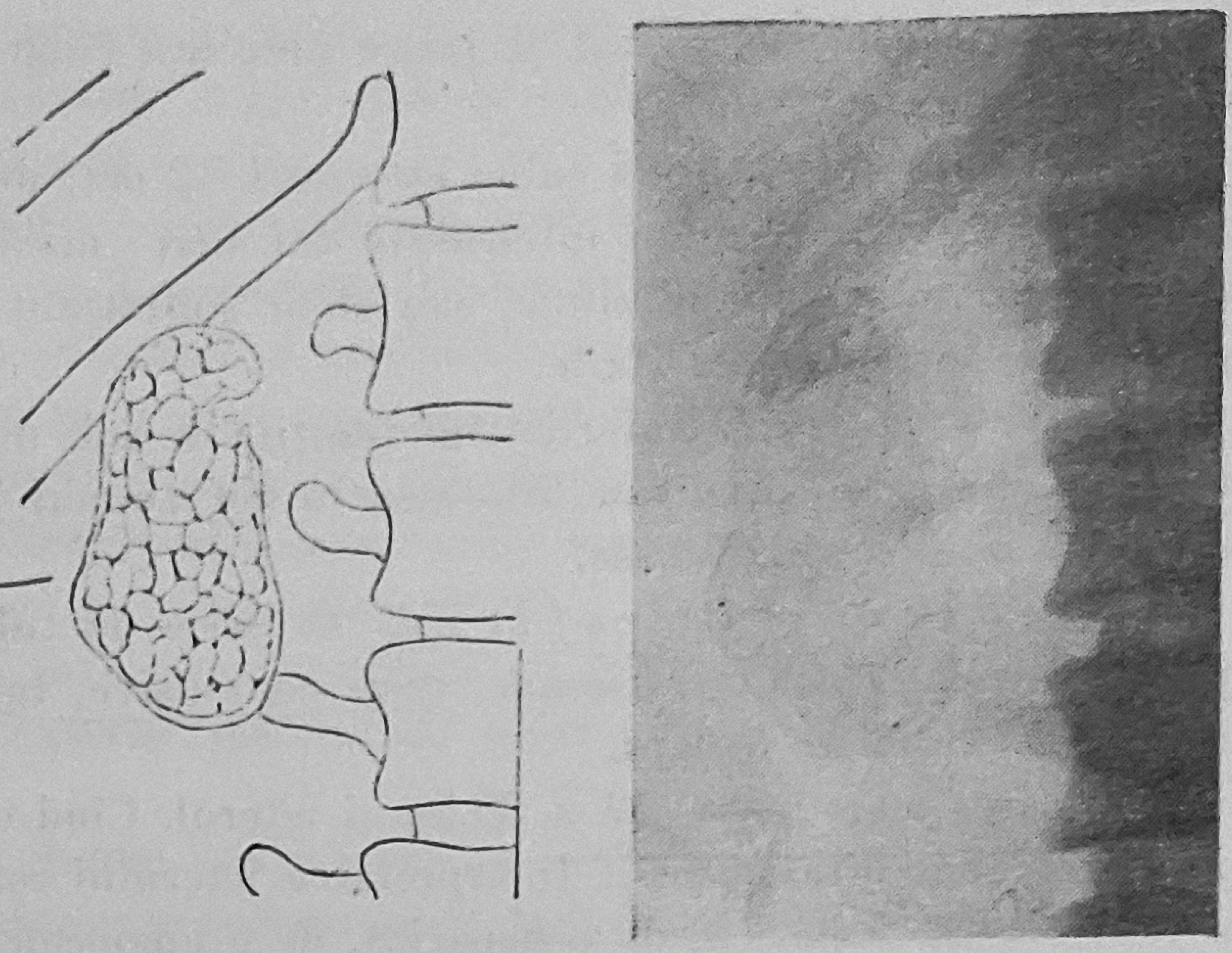


Fig. 98. — Litiază colecistică. Colecistografia arată numeroși calculi care umplu vezicula biliară (microlitiază) (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Radiografia simplă a regiunii poate să arate rareori calculi radioopaci (fig. 94, 95). Diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut cu vezicula de porțelan, în care pereții veziculei sînt calcificați (fig. 96).

Colecistografia cu substanțe iodate de contrast (iodtetragnost, bilagnost etc.), care au proprietatea de a se elimina prin ficat, concentrîndu-se în vezicula biliară și făcînd-o astfel vizibilă, este astăzi indispensabilă (fig. 97, 98). Prin introducerea biligrafinului s-au realizat progrese, punîndu-se în evidență și căile biliare.

În cazurile în care domină sindromul dispeptic, ceea ce se întîmplă foarte frecvent, sîntem înclinați să ne gîndim la un ulcer piloric sau al duodenului. Pentru o litiază biliară incipientă pledează însă prezența durerilor și a dispepsiei la o femeie de 30—35 de ani, de obicei cu tendință la obezitate, și lipsa periodicității.

Perioada dispeptică are o evoluție cronică, îndelungată, putînd să se scurgă mai mulți ani pînă la apariția sindromului paroxistic: colica hepatică.

Colica hepatică

Reprezintă cea mai caracteristică dintre manifestările litiazei biliare, umplînd în întregime perioada sindromului paroxistic. Caracterele ei esențiale sînt: apariția tîrzie, noaptea, la 3—4 ore după masa de seară; violența deosebită a manifestărilor dureroase; durata sa, care poate fi de cîteva ore. Este bine să notăm aci că cedează de obicei la injecțiile cu morfină.

Clinic, colica hepatică se caracterizează prin *dureri violente, vărsături și tulburări reflexe.*

Colica hepatică poate să înceapă brusc sau să fie anunțată de prodroame: greață, anorexie, sensibilitate locală. Scuturăturile în urma unui drum incomod, emoțiile vii, o masă abundentă cu alimente iritante sînt elementele declanșante care se întîlnesc aproape cu regularitate în anamneza bolnavilor.

Nu trebuie uitat felul caracteristic în care începe o colică hepatică, aproape totdeauna noaptea, cel mai adesea la 3—4 ore după mîncare (între 11 și 12 noaptea); foarte rar apare dimineața sau după masă.

D u r e r e a este violentă, localizată ventral, subhepatic, la marginea mușchiului drept și sub falsele coaste. Ea iradiază constant în regiunea scapulară dreaptă sau umărul drept, cu mult mai rar la baza gîtului și în regiunea cefei sau la baza hemitoracelui drept.

Durerea este continuă, dar cu paroxisme care apar la 2—3 minute. Bolnavul ia cele mai variate poziții (genu-pectorală, cocoș de pușcă etc.), fiind permanent într-o stare de exci-

tație. Este neliniștit, agitat și poate prezenta chiar accese de tetanie sau convulsii tonico-clonice repetate.

Obișnuit, durata unei colici este de 1—2 ore, după care durerile se liniștesc lent (paroxisme tot mai rare și de intensitate tot mai mică) sau brusc. Se citează însă și colici cu repetiție, care se produc zilnic, sau chiar subintrant. De asemenea, se descriu colici prelungite, cu o durată de 1—7 zile.

Vărsătura. Durerile sînt însoțite de cele mai multe ori de vărsături, la început alimentare, apoi mucoase sau bilioase. În tot timpul crizei greața împiedică ingestia oricăror alimente solide sau lichide.

Tulburările reflexe. O serie de tulburări reflexe însoțesc colica hepatică: paloare specială a feței, frisoane, crize convulsive, tahicardie sau bradicardie, și uneori chiar adevărate stări de colaps.

Adesea apar febra (39 — 39,5°) și icterul. Cînd este persistentă, febra este expresia unei infecții (febră bilioseptică). Interpretarea icterului este discutabilă; el poate să fie cauzat de o insuficiență hepatică, de o hepatită, de o angiocolecistită, de o obstrucție a coledocului în urma migrării unui calcul, sau chiar de un spasm al sfincterului lui Oddi. Icterul este în general de scurtă durată. Atunci cînd este vorba de o insuficiență hepatică ușoară, determinată de suferința veziculară, se observă de obicei un subicter. În caz de hepatită sau angiocolită, icterul durează mai mult, 2—3 săptămîni, iar icterul prin obstrucție calculoasă este oscilant, cu un caracter de permanență.

Examenul obiectiv. În timpul crizei, bolnavul zace de cele mai multe ori pe o parte, apărîndu-și cu multă grijă regiunea hepatică. Examinarea întîmpină mari greutăți, din cauza durerilor; în același timp toată partea superioară dreaptă prezintă o contractură musculară. Numai pipăind cu multă blîndețe se poate localiza sediul durerii maxime, excluzîndu-se astfel bolile ceco-apendiculare.

La acești bolnavi, pulsul este lent; respirația, cu amplitudinea diminuată. Nu urinează în perioada acută, de criză. După terminarea crizei, cînd nu mai suferă, bolnavii urinează abundent (adevărată criză urinară poliurică).

La cîteva ore după terminarea crizei sau a doua zi, examinarea bolnavului este cu mult mai ușoară. Temperatura, dacă a existat, scade la 37°. Durerea se poate localiza precis sub streașina coastelor, în regiunea veziculară, cu iradiere spre epigastru. Uneori, apărarea musculară mai persistă, dar este mult atenuată. Alteori se poate simți prin pipăit o veziculă mărită de volum, sensibilă.

După criză, dacă aceasta este însoțită de icter, materiile fecale sînt mai decolorate și uneori conțin calculi (eliminarea calculilor prin tubul digestiv trebuie considerată ca excepție).

În timpul colicii hepatice pot surveni diferite accidente care agravează mult tabloul clinic: *cardiace*: crize de angină de piept, stări sincopale, semne de insuficiență cardiacă; *pulmonare*: dispnee, jenă respiratoare, congestie la baza dreaptă, cu imobilitatea hemidiafragmei; *nervoase*: agitație, delir, halucinații, convulsii, pareze și paralizii trecătoare; *urinare*: albuminurii, glicozurii; *genitale*: metroragii, suprimarea menstruației; excepțional *accidente mecanice*: ruptura ficatului, urmată de hemoragii grave, sau ruptura veziculei biliare, urmată de o peritonită generalizată.

Obișnuit, colicile hepatice, în forma lor simplă, devin tot mai frecvente și scad în intensitate pe măsură ce trece timpul, pentru a crește în durată pînă cînd colica *violentă* lasă locul durerii aproape permanente a colecistitei cronice.

Apariția colicii hepatice a fost explicată în trecut prin mai multe mecanisme: unii au explicat durerea prin migrarea calculilor din vezicula biliară, alții prin inflamația căilor biliare.

Chiray și Pavel consideră colica hepatică ca o contracție dureroasă a căilor biliare, manifestare hipervagotonică, sub influența unei excitații anormale a sistemului nervos vegetativ.

Această excitație poate fi datorită unei inflamații, prezenței unui corp străin, unui traumatism, unei emoții etc. Vagotonia ar favoriza realizarea crizei, ceea ce explică apariția colicii hepatice în timpul nopții, cunoscînd că somnul este vagotonic.

Pe aceeași linie se situează și concepția școlii sovietice, care susține că colica hepatică apare în urma îmbinării a două cauze, una favorizantă și alta determinantă; cea dintîi se datorește colecistopatiei, iar cea de-a doua, tulburărilor vegetative, exteriorizate prin hipervagotonie veziculară. Din îmbinarea acestor cauze și prin apariția unor reflexe viscero-cortico-viscerale dereglate se realizează un spasm al pereților veziculei, care reprezintă „colica veziculară".

Diagnosticul de colică hepatică se pune pe baza caracterelor specifice ale crizei, care ne ajută să o deosebim de marile colici și marile dureri abdominale.

Colica nefretică dreaptă se manifestă prin dureri lombare cu iradiere de-a lungul ureterului, înspre coapse și organele genitale externe, însoțite de polakiurie și de retracția testiculului în canalul inghinal.

Colica colitică se caracterizează prin durere transversală și mai ales diaree.

Colica apendiculară se manifestă prin dureri și apărare musculară în groapa iliacă dreaptă, vărsături abundente, timpurii și o alterare mai grabnică a stării generale, cu puls frecvent. Trebuie avut în vedere faptul că apendicita subhepatică poate avea o simptomatologie foarte apropiată de cea a colicii veziculare. În acest caz, durerea este mai puțin intensă, surdă.

Colica pancreatică se caracterizează prin dureri foarte violente, în bară, însoțite de o stare gravă de colaps și de accelerarea pulsului.

În colica saturnină durerile sînt periombilicale; bolnavul are abdomenul excavat și constipație; antecedentele, ca și prezența lizereului gingival sînt de mare importanță diagnostică.

Crizele gastrice tabetice se însoțesc de vărsături abundente și dureri subombilicale persistente, fără apărare musculară. Abolirea reflexelor, semnul lui Argyll-Robertson, ataxia, ne ajută la precizarea diagnosticului.

Marile dureri abdominale nu au în general paroxismul colicilor hepatice, iar unele dintre ele au, de asemenea, un orar propriu, de care trebuie să ținem seama.

În ulcerul duodenal, durerea asemănătoare colicii hepatice apare la 3—4 ore după alimentație, fără să aibă intensitatea ei. Cedează după ingerare de alimente sau medicamente, pentru ca să revină la terminarea digestiei următoare.

În peritonitele prin perforație, durerile sînt la început violente, pentru ca în scurtă vreme să se liniștească; se asociază cu o apărare musculară cu tendință la generalizare și o alterare rapidă și progresivă a stării generale.

Infarctul miocardic se manifestă prin dureri precordiale, accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale. *Angina de piept* determină durere toracică, iradiind de-a lungul membrului superior stîng.

Infarctul intestino-mezenteric apare mai rar, la oameni cu arterioscleroză, și se caracterizează prin durere violentă însoțită de scaune diareice, sanguinolente și o stare de colaps.

Colecistitele acute și pericolecistitele, deși produc dureri în regiunea subhepatică, cu apărare musculară și febră, se deosebesc de colica hepatică prin persistența acestor semne clinice.

Cea de-a treia etapă în evoluția litiazei biliare este *etapa complicațiilor*. Acestea pot fi mecanice, infecțioase și neoplazice; asupra lor vom reveni în capitole speciale.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul colecistitei calculoase se stabilește pe baza tabloului clinic și a datelor de laborator.

T a b l o u l c l i n i c poate să fie dominat de semne funcționale, mai ales în faza dispeptică. Elementele principale se obțin prin examinarea regiunii subhepatice; pe lîngă

provocarea durerii în regiunea subcostală, adesecori examenul pune în evidență o veziculă mare, destinsă, piriformă, mobilă cu ficatul. În unele cazuri există apărare musculară în regiunea hipocondrului drept.

Pentru confirmarea diagnosticului ne vom servi de *examenele de laborator și de examenul radiologic*.

Tubajul duodenal, după metoda Melzer-Lyon, ne poate furniza date importante asupra permeabilității veziculei biliare. Lipsa bilei *B* indică o veziculă exclusă (hidrocolecist sau veziculă sclero-atrofică). Cînd bila *B* este prezentă, analiza ei macro- și microscopică și bacteriologică ne dă date asupra stării veziculei. Prezența eritrocitelor, leucocitelor, puroiului, nisipului biliar, a diferiților germeni patogeni ne ajută de multe ori la precizarea diagnosticului.

Cercetarea *colesterinei în sînge* ne permite să punem uneori în evidență o hipercolesterinemie.

Examenul radiologic. Radiografia directă pune uneori în evidență calculii radioopaci.

Examenul cu bariu indică eventuala existență a unor *aderențe periveziculare* și, deci, suferința veziculei biliare, prin deformațiile pe care acestea le imprimă bulbului duodenului și pilorului.

Colecistografia (Graham), obținută prin ingestie sau administrare pe cale intravenoasă a unei substanțe de contrast radioopace, care are proprietatea de a fi excretată electiv prin căile biliare și concentrată de vezicula biliară, este de un deosebit ajutor la stabilirea diagnosticului. Folosind iodtetragnostul, bilagnostul etc., vezicula biliară devine vizibilă la razele X la 12—14 ore de la administrarea substanței de contrast. În cazul unei colecistografii pozitive, obținem date asupra conținutului veziculei și asupra contractilității ei (proba Boyden). În cazul unei colecistografii negative, corect executate, trebuie să presupunem o obstrucție a cisticului, care împiedică concentrarea substanței de contrast în vezicula biliară.

Prin introducerea în practică a biligrafinului, care se concentrează mai repede în căile biliare, imaginea veziculei biliare este mult mai clară, și se opacifică și arborele biliar.

Deși astăzi avem la îndemînă o serie de mijloace prețioase de explorare, diagnosticul colecistitei calculoase întîmpină multe greutăți cînd semnele funcționale sînt pe primul plan și mai ales cînd durerea domină tabloul clinic. În aceste cazuri trebuie făcut diagnosticul diferențial cu bolile alitiazice ale veziculei și canalelor biliare (inflamații, anomalii congenitale de poziție, tulburări funcționale diskinetice). De asemenea, trebuie eliminate bolile gastro-duodenale și în special *boala ulceroasă, alte boli ale ficatului, bolile pancreasului, litiaza renală dreaptă, apendicita subhepatică, tabesul și periviscеritele*.

Cînd există o veziculă mare, hidropică, diagnosticul colecistitei calculoase este mai ușor. În acest caz, diagnosticul diferențial se face cu: un *lob hepatic supranumerar*, care prezintă o consistență mai moale și este insensibil la palpare; *chistul hidatic al ficatului*, în care reacțiile biologice sînt pozitive (Casoni, Weinberg-Pîrvu, eozinofilia); *tumorile renale, rinichiul mobil și în special hidronefroza*, în care tumoarea este mai mult dorsală, avînd contact lombar, și există tulburări urinare. Pentru precizarea diagnosticului trebuie să recurgem la urografie.

În cursul acceselor acute se pune problema unui sindrom peritoneal acut. În primul rînd vom elimina posibilitatea unei apendicite acute pe un apendice sus-situat.

Diagnosticul diferențial este foarte greu de făcut și de multe ori numai intervenția operatoare lămurește diagnosticul. Mai rar este posibilă confuzia cu *un ulcer gastro-duodenal perforat și blocat*, în favoarea căruia pledează antecedentele bolnavului, precum și prezența semnelor peritoneale.

FORMELE CLINICE

Colecistita calculoasă prezintă o multiplicitate de forme, în funcţie de simptomele prin care se manifestă. În afara formei obişnuite, polimorfă ca simptomatologie, cu colici hepatice, mai frecvent se poate vorbi despre *forme latente, forme fruste şi forme monosimptomatice*, în care pe primul plan se află unul sau altul dintre simptomele descrise mai sus (forma dispeptică, colitică, migrenoidă etc.).

EVOLUŢIA

Este foarte variabilă, în general lungă, întretăiată de paroxisme şi de perioade de linişte mai mult sau mai puţin prelungite. Uneori colica hepatică poate rămîne un accident izolat, bolnavul nemaiprezentînd tulburări ulterioare. Adesea, boala evoluează latent, cu simptomatologie abia schiţată, iar crizele nu se repetă decît la intervale variabile (luni sau ani), ele fiind provocate de oboseli excesive sau de abateri de la regimul obişnuit. Alteori, colecistita evoluează cronic, cu o durere surdă, continuă, în regiunea veziculei biliare.

Oricare ar fi însă forma evolutivă a bolii litiazice, oricînd pot apărea brusc, în plină sănătate (chiar la bolnavi purtători de calculi, multă vreme fără nici un semn clinic) complicaţii grave care să pună viaţa în pericol.

PROGNOSTICUL

Deşi în general favorabil, trebuie considerat cu prudenţă, ţinînd seama de faptul că vezicula biliară bolnavă poate prezenta complicaţii grave, iar celula hepatică se resimte în urma unei suferinţe îndelungate.

TRATAMENTUL

Prognosticul şi rezultatele obţinute prin tratament chirurgical sînt incomparabil mai bune decît cele obţinute prin tratament conservator. De asemenea, trebuie subliniat faptul că letalitatea în colecistitele complicate, după un tratament conservator îndelungat, se ridică la peste 15—20%, pe cînd după un tratament chirurgical aplicat la momentul potrivit, nu trece de 1—2%. Fără îndoială, nu vom începe niciodată terapia unei colelitiaze prin tratament chirurgical de la prima manifestare a bolii. Nu este însă mai puţin adevărat că nu trebuie să se prelungească tratamentul medicamentos pînă cînd apar complicaţiile grave care nu pot fi rezolvate chirurgical decît cu un mare risc. De aceea se impune limitarea timpului pînă la care se poate aştepta cu tratamentul medicamentos, în funcţie de rezultatele obţinute.

În colecistitele cronice calculoase, intervenţia chirurgicală *este indicată:*

— cînd colicile hepatice devin frecvente şi intense sau cînd bolnavul simte o jenă permanentă la nivelul hipocondrului drept;

— cînd, în legătură cu crizele dureroase, apar icterul şi febra;

— cînd, cu tot tratamentul medical susţinut, bolnavul slăbeşte progresiv;

— cînd la examenul obiectiv se constată prezenţa unei vezicule dure, iar la examenul radiologic se pun în evidenţă calculi.

Aceste indicaţii subliniază necesitatea intervenţiei chirurgicale înaintea apariţiei complicaţiilor grave, care impun o intervenţie de urgenţă.

Tratamentul medical constituie totdeauna un adjuvant în intervenţiile chirurgicale asupra arborelui biliar, atît pre- cît şi postoperator.

În vederea pregătirii preoperatoare se vor examina minuţios funcţia renală, starea inimii şi a plămînilor, starea ficatului, gradul de infecţie a căilor biliare. Hemograma şi cercetarea timpului de sîngerare şi coagulare sînt obligatorii. Datele astfel obţinute ne conduc la apli-

carea tratamentului pregătitor în vederea operaţiei. Principial, bolnavul va sta la pat şi i se vor administra: soluţie glucozată izotonică în doze mari, hemostatice (clorură de calciu, vitamina K), vitamina B şi C, metionină şi mici perfuzii de plasmă şi sînge.

Intervenţia chirurgicală *este contraindicată* cînd starea bolnavului este alterată, în hipertensiunile severe (Mx = 24—25 cm Hg) visceralizate, la cei cu semne de insuficienţă cardiovasculară, în bolile aparatului respirator (bronşită cronică cu emfizem, tuberculoză evolutivă), în tulburările grave ale funcţiei renale.

În aceste cazuri intervenim numai cînd complicaţiile pun în pericol viaţa bolnavului.

Vîrsta înaintată nu reprezintă o contraindicaţie pentru operaţie, decît în măsura în care se asociază cu leziuni ale organelor interne.

Operaţiile pe care le folosim în litiaza biliară, pot fi *paliative* sau *radicale*.

Operaţiile paliative

Dintre operaţiile paliative, cele mai importante sînt:

Colecistotomia ideală (colecistendeza) constă în incizarea peretelui veziculei cu scop explorator sau pentru extragerea calculilor, urmată de cusătură în două straturi. Pentru o bună reușită a acestei operații, care astăzi se practică foarte rar, se va evita traumatizarea inutilă a veziculei biliare și se va executa o cusătură minuțioasă.

Colecistostomia (fig. 99, 100) reprezintă deschiderea veziculei la piele, creîndu-se astfel o comunicare cu exteriorul. Operația se poate face într-unul sau în doi timpi. Cînd se operează într-un timp, după laparotomie și golirea veziculei prin puncție, se aplică un fir în bursă la nivelul fundului ei, care se incizează, și se introduce o sondă Pezzer, strîngînd apoi firul. Fundul veziculei se fixează circular de peritoneu. Dacă vezicula este prea profundă și nu vine la perete, tubul de dren este condus la exterior, învelindu-se în meșe.

În cazul unor vezicule voluminoase, colecistostomia se poate face în doi timpi: în primul timp se coase fundul veziculei circular de peritoneu, în aşa fel încît să proemine în rana operatoare, iar în al doilea timp, după 4—5 zile, interval necesar formării aderenţelor, se deschide vezicula cu bisturiul electric și se introduce un tub de dren. Această operaţie, extrem de simplă și benignă, este recomandabilă la toţi bolnavii cu stare generală alterată, care n-ar putea suporta o intervenţie mai amplă. Colecistostomia asigură un bun drenaj al căilor biliare în angiocolitele supurate concomitente, cu condiţia ca cisticul să fie permeabil. Ope-

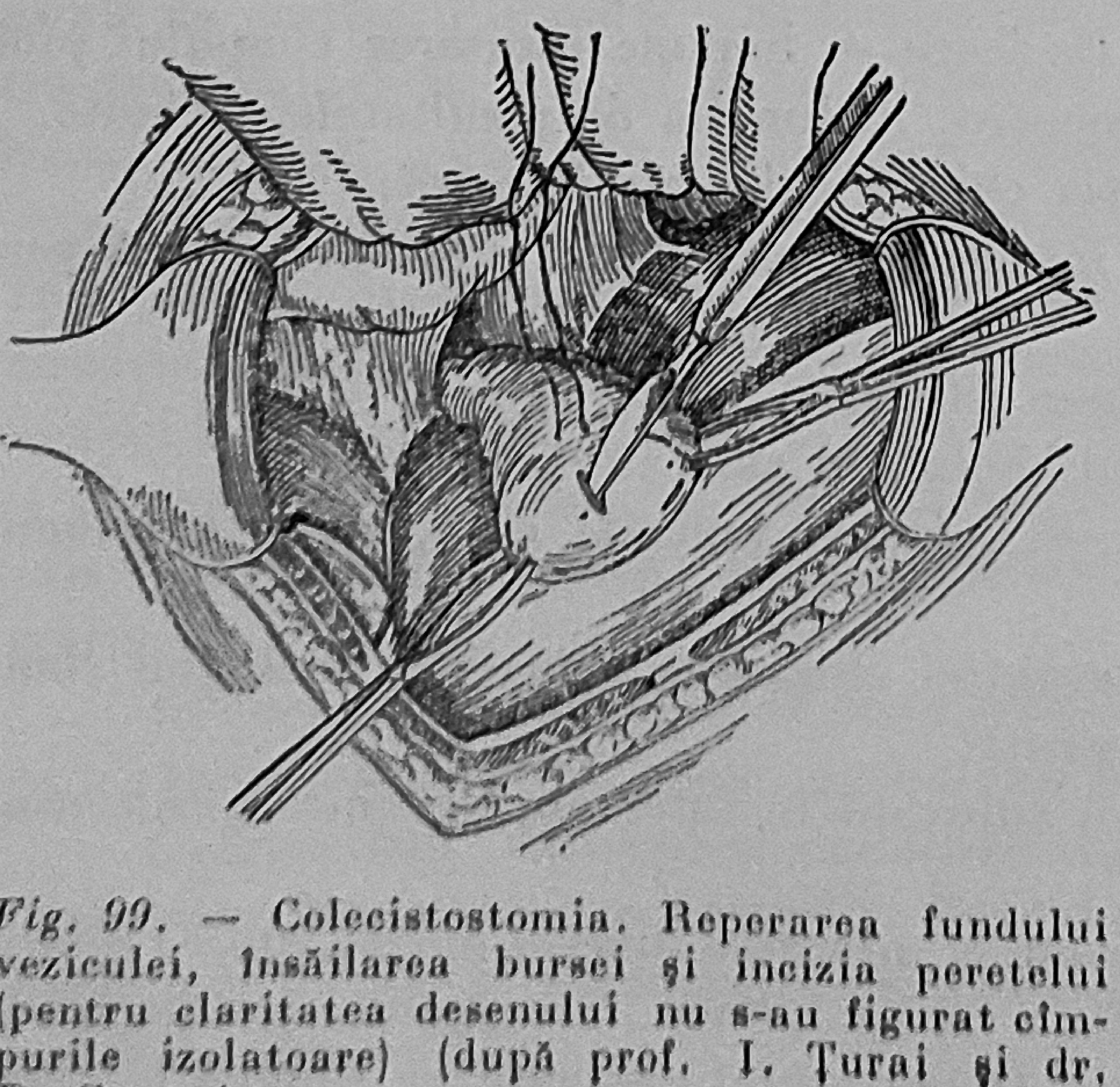


Fig. 99. — Colecistostomia. Reperarea fundului veziculei, însăilarea bursei și incizia peretelui (pentru claritatea desenului nu s-au figurat cîmpurile izolatoare) (după prof. I. Țurai și dr. D. Gerota).

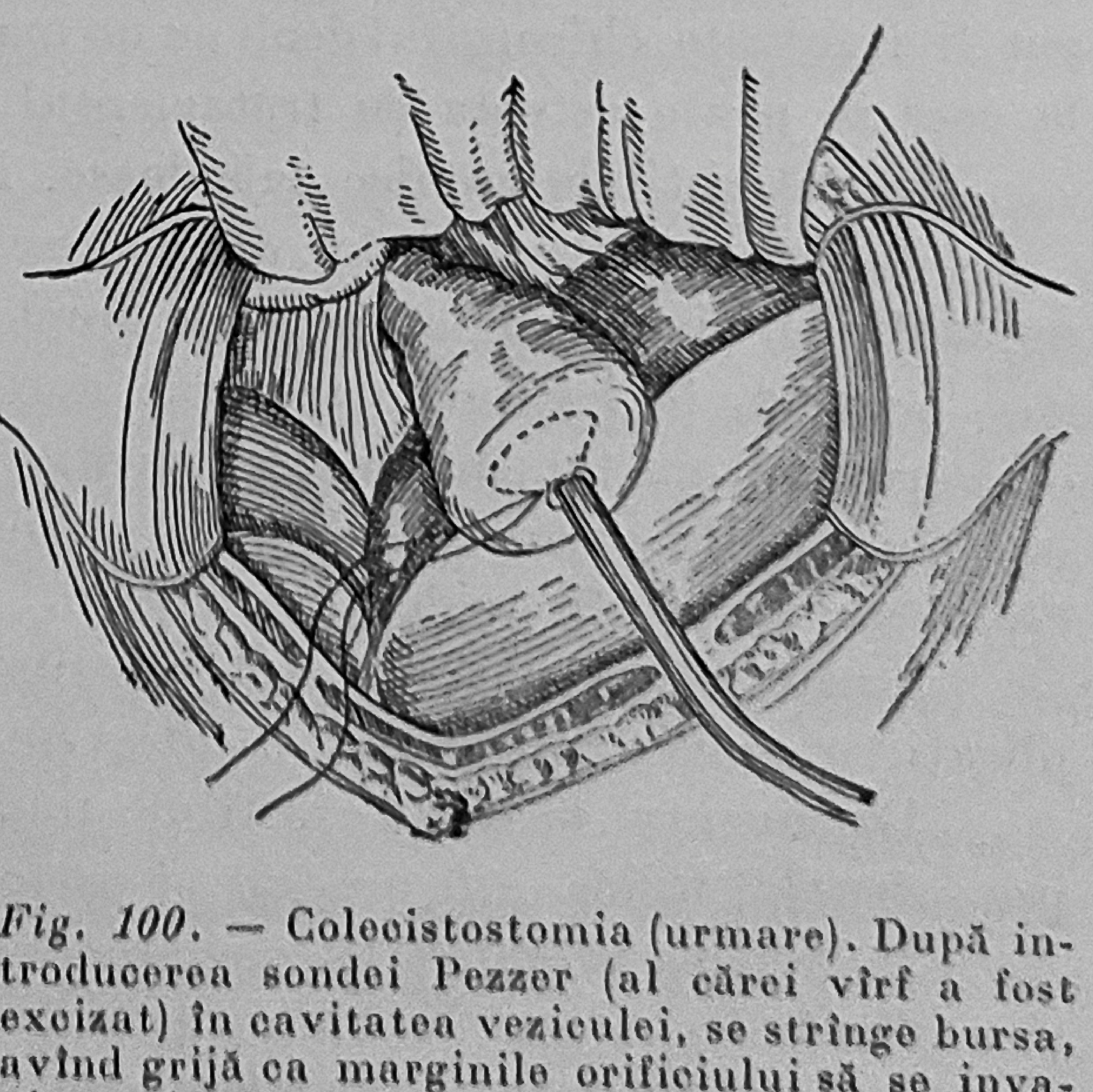


Fig. 100. — Colecistostomia (urmare). După introducerea sondei Pezzer (al cărei vîrf a fost excizat) în cavitatea veziculei, se strînge bursa, avînd grijă ca marginile orificiului să se invagineze (după prof. I. Țurai și dr. D. Gerota).

rația prezintă însă marele neajuns că expune bolnavul la fistule interminabile. Avînd în vedere faptul că se folosește de obicei la cazuri extrem de grave, cu alterare accentuată a stării generale, colecistostomia dă o mortalitate foarte mică (aproximativ 2%).

Operațiile radicale

Colecistectomia reprezintă ablația veziculei biliare împreună cu canalul cistic. Inciziile folosite pentru ablația colecistului sînt multiple (fig. 101, 102). Operația se poate face „direct", pleeînd de la fundul veziculei spre cisitic (fig. 103—106), sau „retrograd", începînd cu canalul

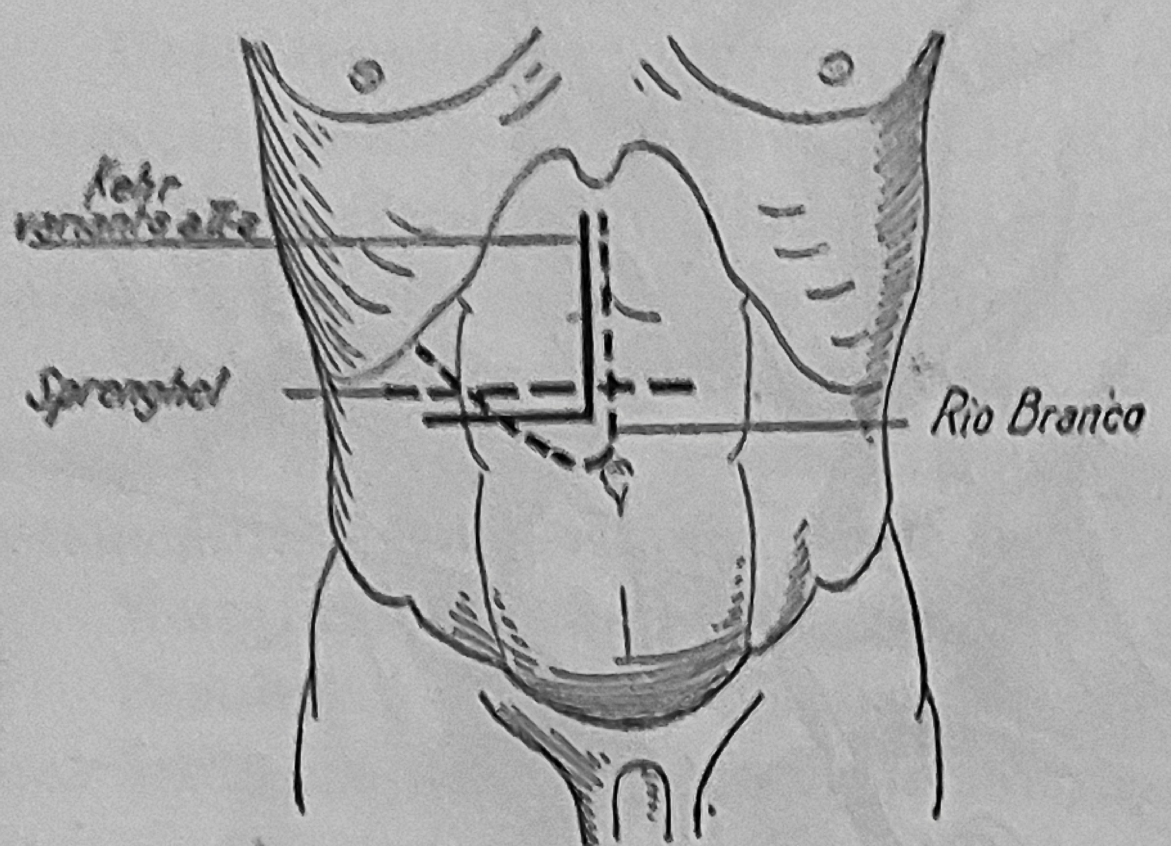
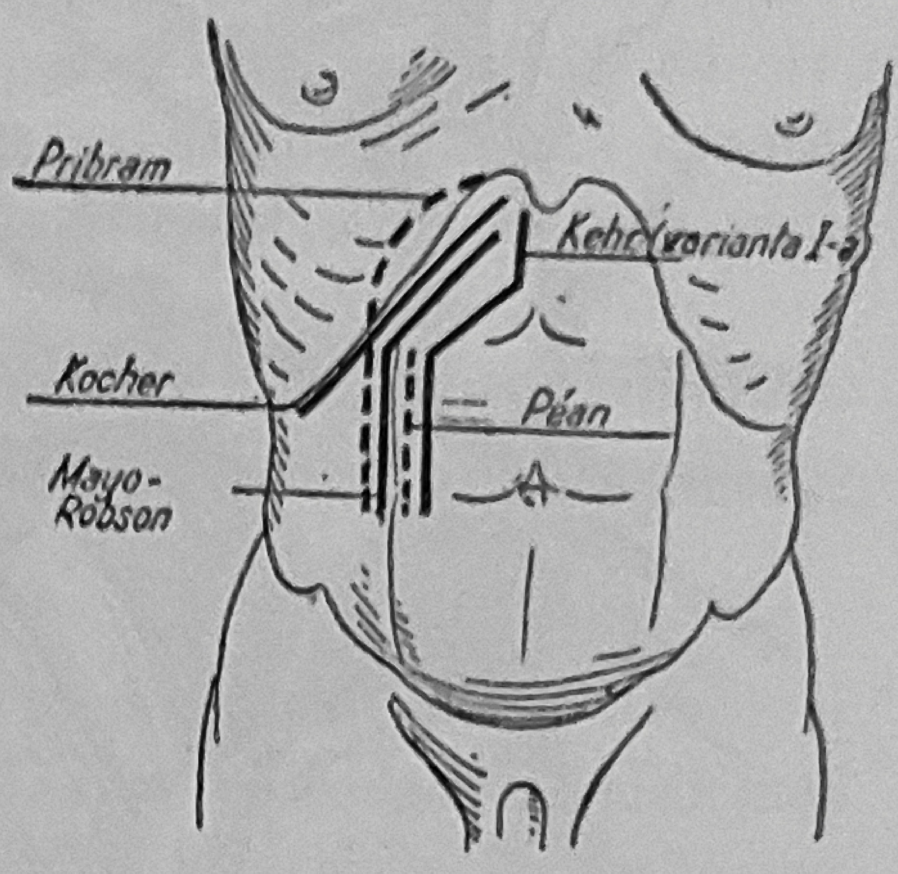


Fig. 101. — Incizii care respectă inervația peretelui. ←



→ *Fig. 102.* — Incizii care nu respectă inervația peretelui.

cistic și progresînd spre fundul veziculei (fig. 107, 108). De cele mai multe ori colecistectomia se face prin descoperirea unui plan de clivaj între seroasa și musculoasa veziculei biliare, cu păstrarea unei porțiuni din seroasă, cu care va fi acoperit patul hepatic. În acest caz colecistectomia se va numi „colecistectomie ideală subseroasă".

În colecistectomia retrogradă se începe cu descoperirea canalului cistic și a arterei cistice, pe care se aplică o dublă legătură, și după secționarea cisticului se continuă cu dezlipirea veziculei de patul hepatic, dinspre bazinet spre fundul organului.

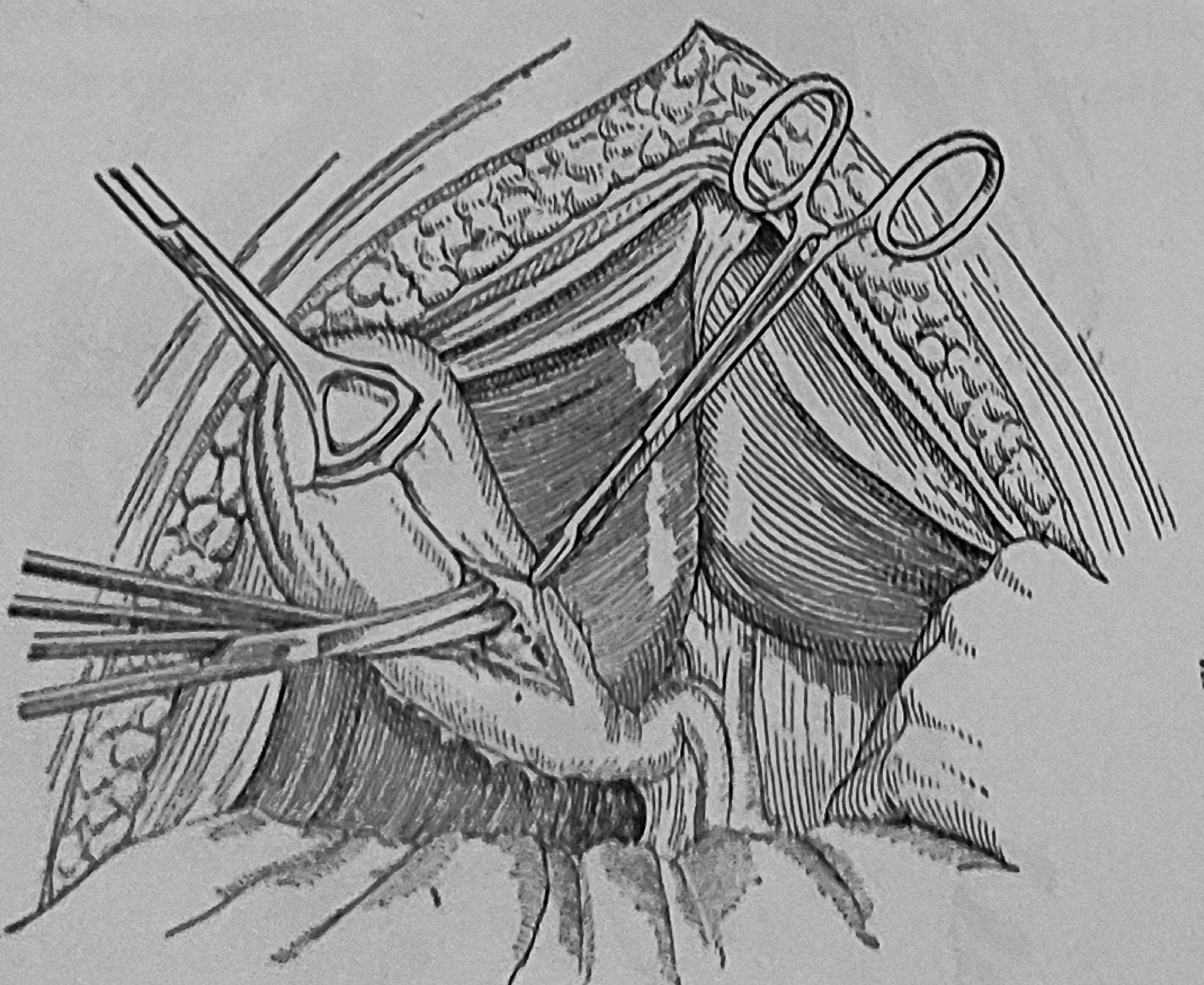


Fig. 103. — Colecistectomia clasică (anterogradă). Dezlipirea peritoneului de peretele veziculei. Se vede pensa care ține fundul veziculei. Peritoneul se desface prin disecție cu vîrful foarfecelor boante, începînd din porțiunea mijlocie a colecistului. (după prof. I. Țurai și dr. D. Gerota).

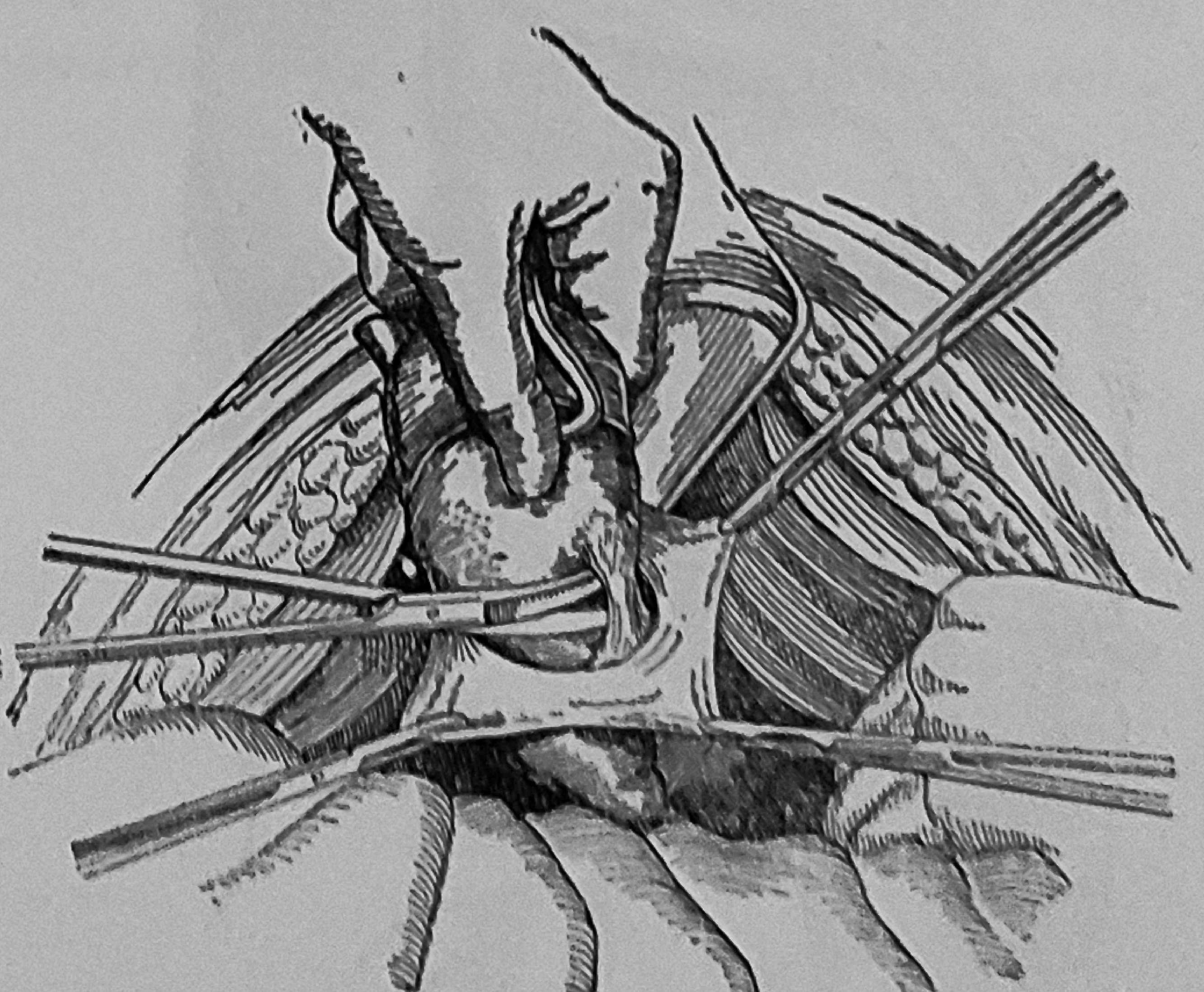


Fig. 104. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Dezlipirea tracturilor fibroase care unesc peritoneul cu peretele veziculei. Pentru a ușura disecția, peritoneul dezlipit este întins cu ajutorul penselor Péan (după prof. I. Țurai și dr. D. Gerota).

În colecistectomia directă, cisticul se leagă după ce vezicula biliară a fost eliberată în întregime de patul hepatic. Bontul cistic rămas se acoperă, dacă este posibil, cu cele două foiţe ale ligamentului hepato-duodenal.

După intervenţie se aplică, de cele mai multe ori, un drenaj subhepatic.

Colecistectomia se execută în toate formele de colecistită în care starea generală şi cea locală permit îndepărtarea veziculei biliare: colecistite calculoase cronice simple, colecistite calculoase cronice cu accese subacute, vezicule excluse, hidrocolecisțe, colecistite acute etc.

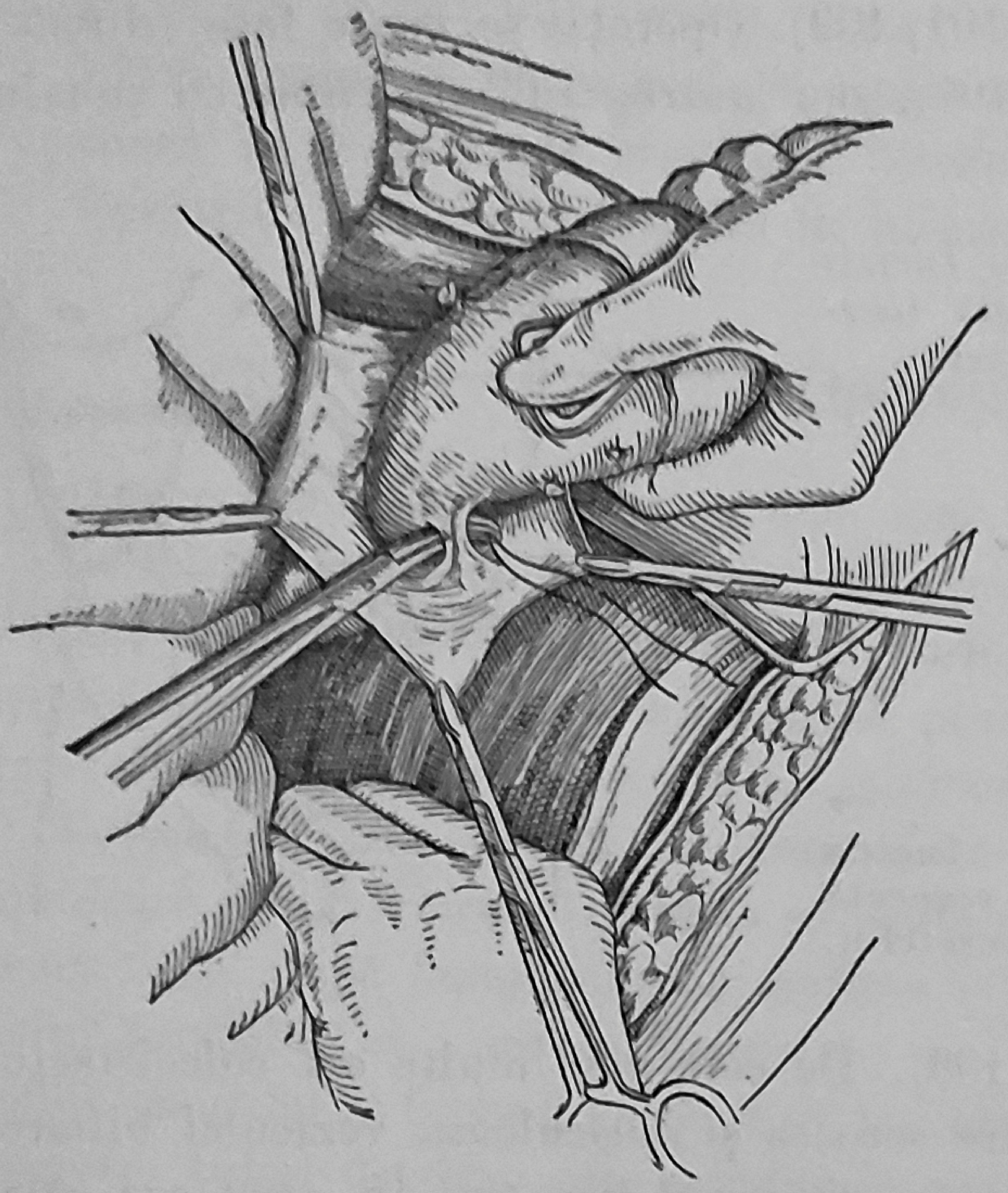


Fig. 105. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Legarea arterei cistice cu un fir gros de aţă, după ce a fost disecată (după prof. I. Ţurai şi dr. D. Gerota).

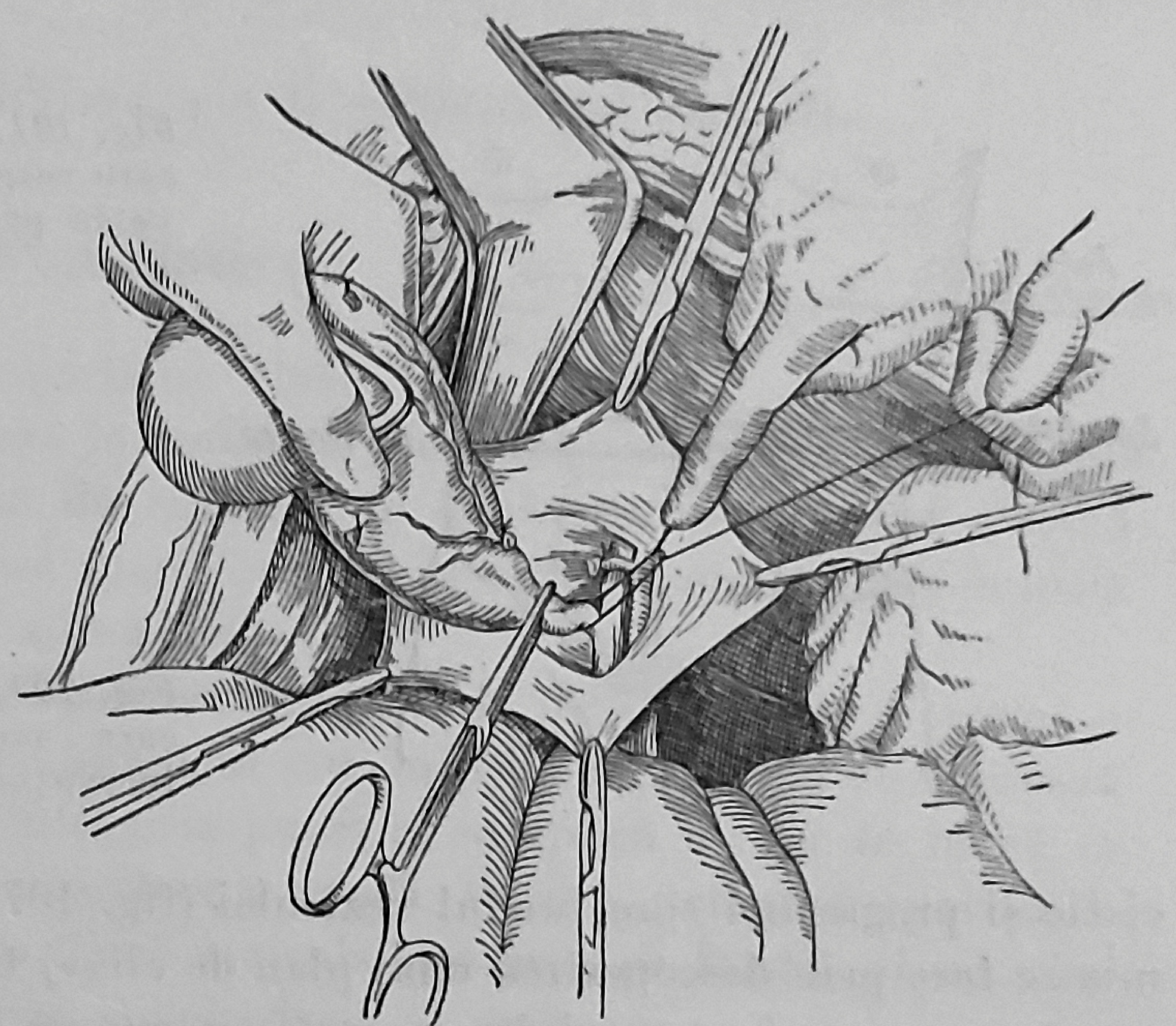


Fig. 106. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Legarea cisticului. În acest timp, slăbim tracţiunea asupra colecistului, pentru a nu prinde în legătură peretele coledocului (după prof. I. Ţurai şi dr. D. Gerota).

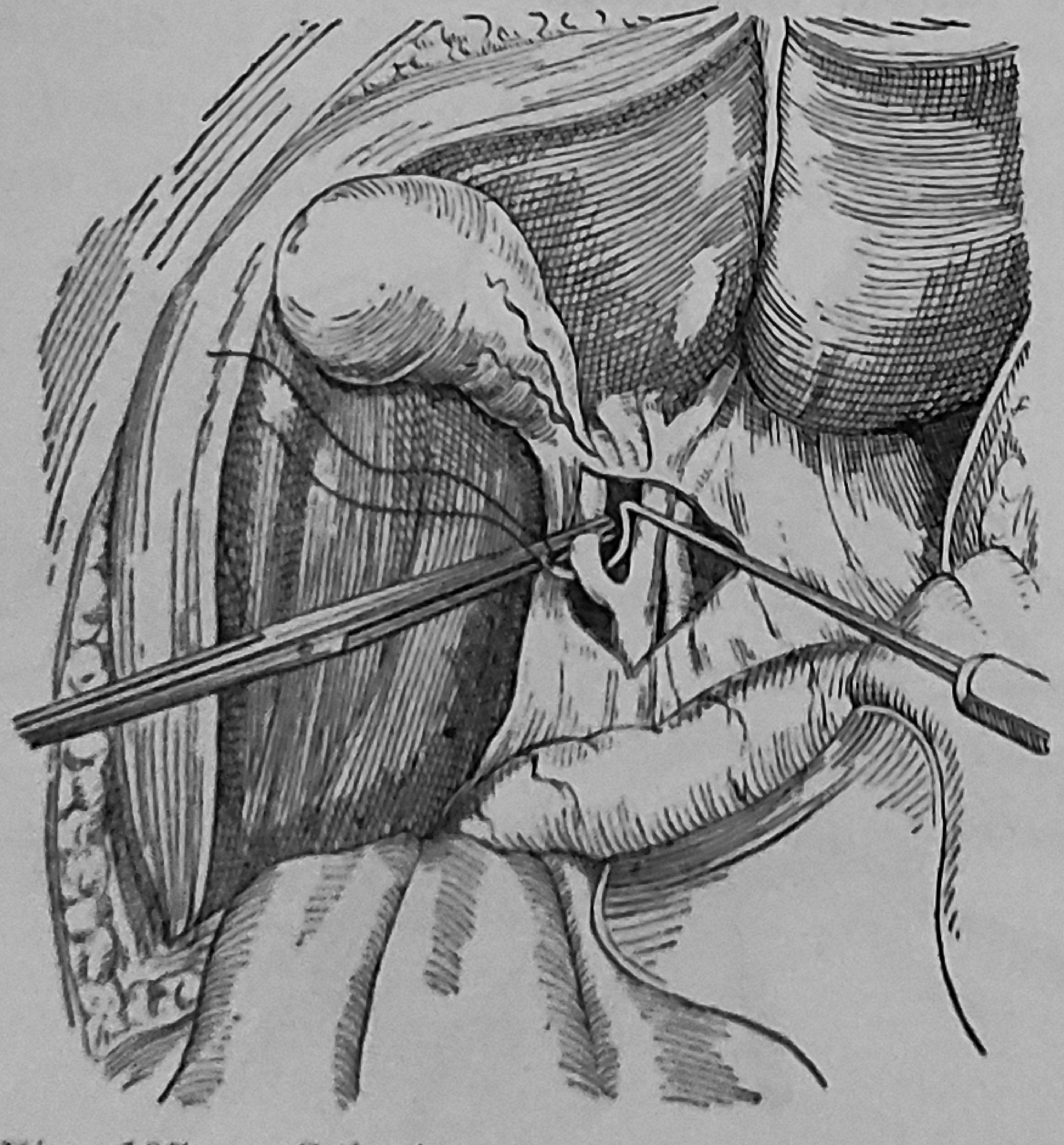


Fig. 107. — Colecistectomia retrogradă. După incizia peritoneului se evidenţiază canalul cistic. Se aplică o pensă pe extremitatea veziculară a cisticului disecat. Se trece un fir aproape de deschiderea cisticului în coledoc (după prof. I. Ţurai şi dr. D. Gerota).

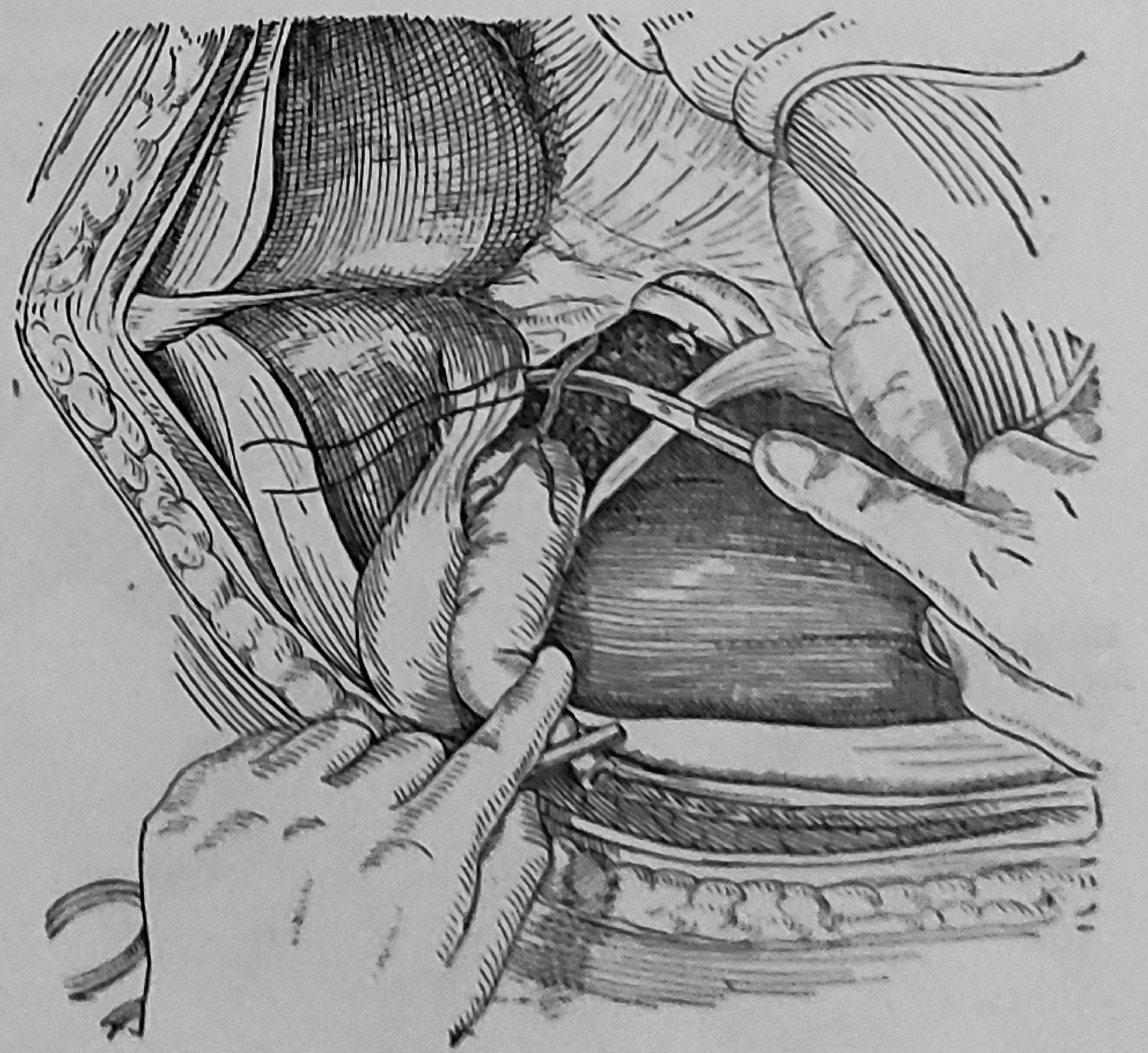


Fig. 108. — Colecistectomia retrogradă (urmare). Trăgînd de colecist, se expune coarda arterei cistice. Se trece cu o pensă firul de legătură pe sub artera cistică, ras cu peretele colecistului, avînd grijă să nu-l perforăm (după prof. I. Ţurai şi dr. D. Gerota).

Mucoclaza veziculei biliare, preconizată de Pribram, reprezintă o cură radicală de necesitate, constînd în electro- sau termocauterizarea mucoasei veziculei şi, într-o măsură oarecare, şi a muscularei. Se începe cu dubla legătură a canalului cistic. Se goleşte prin puncţie vezicula şi se deschide larg cu bisturiul electric, pe faţa ei liberă, pînă în apropierea legăturilor. După îndepărtarea calculilor se cauterizează mucoasa pe toată întinderea ei, pe urmă se răsucesc cele două lambouri cu ajutorul unei pense hemostatice, concentric, cu mucoasa înăuntru, pînă cînd se apropie, şi apoi se fixează în această poziţie cu fire întrerupte de catgut, obţinînd astfel un cordon acoperit de seroasă (fig. 109, 110).

În toate cazurile se impune un control al permeabilităţii hepato-coledocului, fie prin pipăit, fie, mai bine, prin colangiografie şi radiomanometrie intraoperatoare, substanţa radioopacă fiind injectată prin bontul canalului cistic; în cazuri extreme se recurge la coledocotomie.

După terminarea intervenţiei, noi drenăm regiunea subhepatică pentru 24—48 de ore, cu un tub, pentru a deriva secreţiile şi mai ales limfa. Acest drenaj fiind de scurtă durată, nu influenţează cu nimic vindecarea rănii. Cînd este posibilă o colecistectomie ideală, cu peritonizare îngrijită, putem renunţa la drenaj.

Tratamentul postoperator constă în administrarea de: glucoză, metionină, vitamine, extract de suprarenală, transfuzii, antibiotice etc., avînd totdeauna grijă să individualizăm tratamentul, după particularităţile evolutive ale fiecărui caz.

Mortalitatea postoperatoare este în jurul lui 1%.

Rezultatul operator, imediat şi îndepărtat, decurge dintr-o bună indicaţie operatoare, o bună pregătire pentru intervenţie, alegerea momentului operator şi a procedeului celui mai potrivit, folosirea unor manevre blînde, care să cruţe cît mai mult ţesuturile, şi aplicarea unui tratament postoperator corect.

Ca principiu general, cînd după o laparotomie pentru o boală presupusă colecistică nu găsim vezicula bolnavă, nu trebuie să facem niciodată o colecistectomie. În aceste cazuri este bine să cercetăm dacă nu există o altă leziune (ulcer duodenal, apendicită, pancreatită cronică), care ar putea să explice suferinţa bolnavului.

Pe de altă parte, atunci cînd este indicată colecistectomia, trebuie să vedem dacă nu există leziuni concomitente ale altor organe, care, dacă trec neobservate, pot să dea suferinţe ulterioare greşit atribuite colecistectomiei. Adeseori este vorba de tulburări colitice sau pancreatice (nuclei de pancreatită cronică postlitiazică), determinate poate chiar de o litiază mult timp netratată sau prea îndelungat tratată conservator. Pe aceeaşi linie se situează seche-

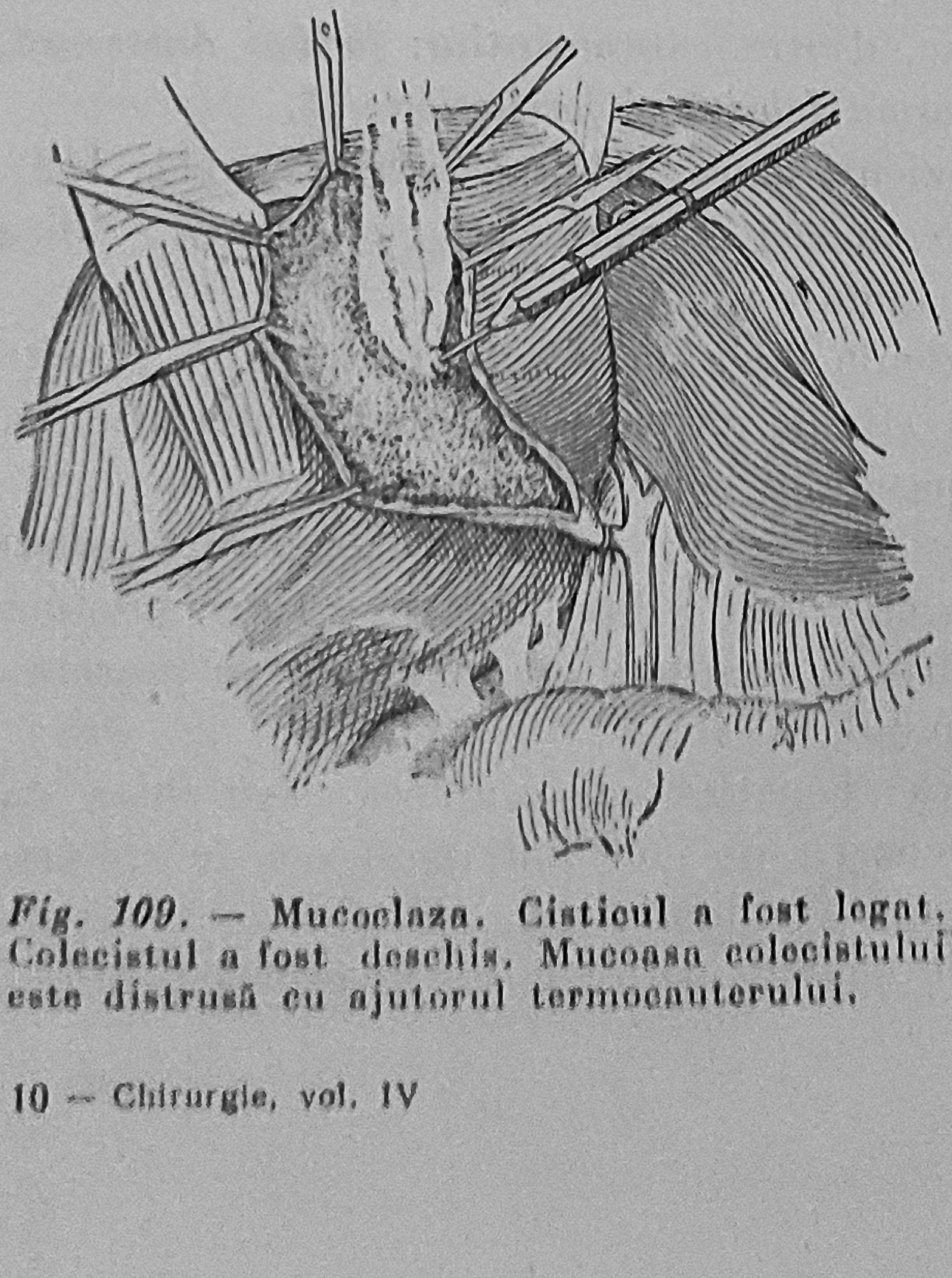


Fig. 109. — Mucoclaza. Cisticul a fost legat. Colecistul a fost deschis. Mucoasa colecistului este distrusă cu ajutorul termocauterului.

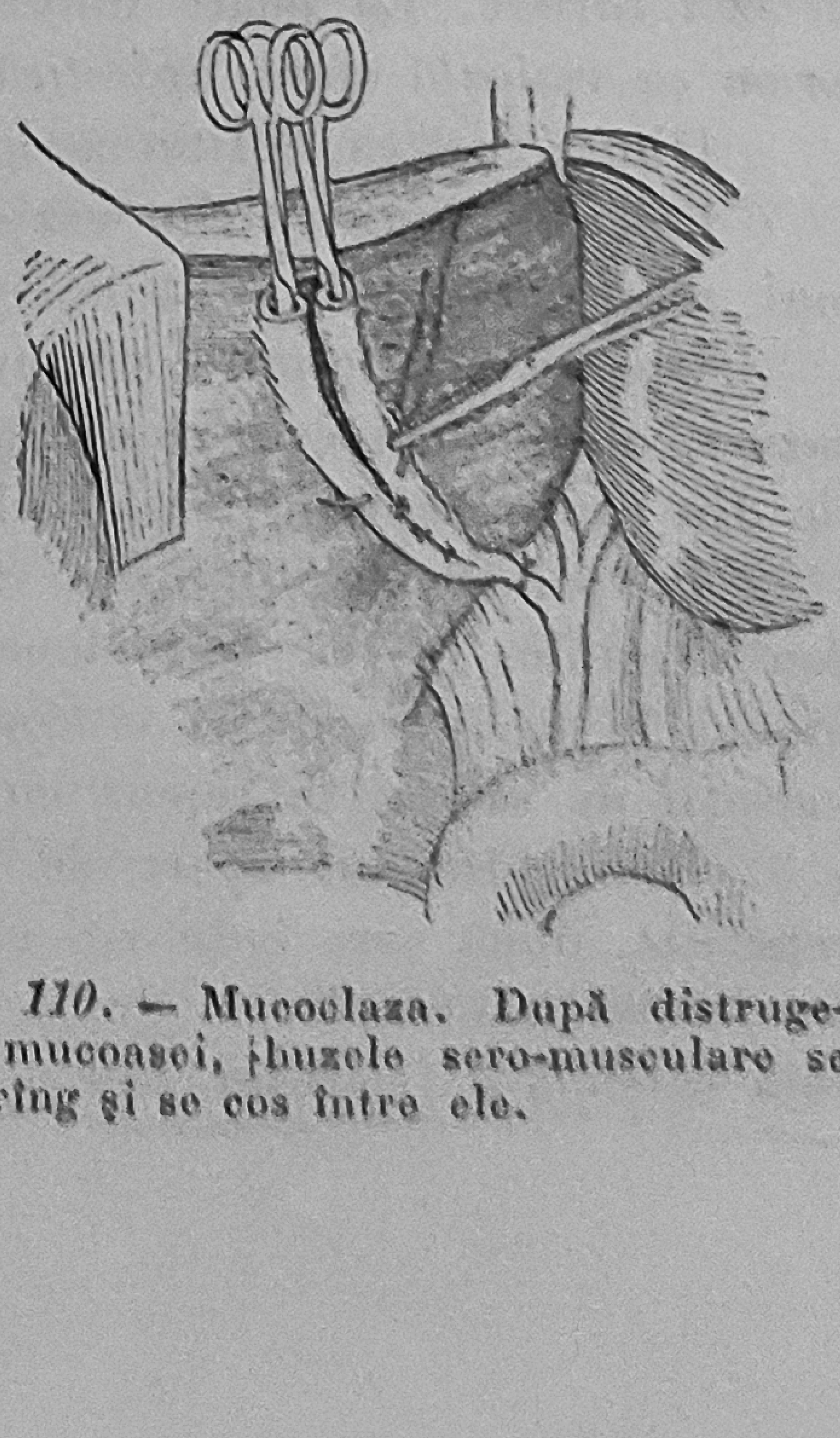


Fig. 110. — Mucoclaza. După distrugerea mucoasei, buzele sero-musculare se răsfrîng şi se cos între ele.

lele dureroase persistente în urma aderențelor periduodenale care nu se pot îndepărta operator și tulburările aparatului neuromuscular al coledocului, de tipul diskineziilor.

După intervenție bolnavul nu trebuie considerat vindecat. Să nu se uite că litiazicul rămîne de multe ori un dispeptic; de aceea este indicat să fie îngrijit în continuare, pînă la o bună reechilibrare funcțională (regim alimentar, tratament medical, cură hidro-minerală depurativă și peristaltică: Slănic, Olănești, Sîngeorz Băi).

În ce privește regimul, se vor evita pe cît posibil grăsimile, deoarece ele se resorb deficitar în tubul digestiv al acestor bolnavi, provocînd cele mai variate tulburări de digestie. Dintre grăsimi, cel mai bine sînt tolerate uleiurile și untul.

De asemenea, se vor evita băuturile reci, care provoacă adesea spasme ale sfincterului lui Oddi. În asemenea cazuri se obțin rezultate bune prin spălături duodenale cu o soluție caldă de sulfat de magneziu 33%. Acțiunea acestor spălături se întreține prin administrare de papaverină și beladonă.

Dintre medicamente, un bun efect au toate preparatele de ficat. Insulina în combinație cu glucoza ajută la regenerarea rezervei de glicogen și mărește rezistența celulei hepatice. În caz de tulburări dispeptice anacide, acidolpepsina are efecte foarte bune.

Dintre mijloacele fizioterapice, căldura sub orice formă acționează favorabil asupra căilor biliare extrahepatice, avînd acțiune antispastică.

Gimnastica medicală și în special respirația de tip abdominal în poziție orizontală, pe spate, are o influență favorabilă asupra drenajului bilei în duoden și asupra aderențelor perihepatice.

În Clinica I chirurgicală din Cluj s-au obținut rezultate postoperatoare foarte bune în 86% din cazuri și rezultate satisfăcătoare în 10% din cazuri, numai 4% dintre bolnavi rămînînd cu suferințe postoperatoare.

Fără îndoială, proporția rezultatelor nesatisfăcătoare poate fi scăzută și mai mult printr-o operație bine executată, cu o indicație la timpul potrivit, înainte ca litiaza biliară să aibă influență asupra funcției celorlalte organe.

COMPLICAȚIILE MECANICE ALE COLECISTITEI CALCULOASE

LITIAZA CISTICULUI

Obstrucția canalului cistic printr-un calcul face parte din complicațiile mecanice ale litiazei biliare. Ea poate îmbrăca mai multe forme, dintre care amintim: *forma dureroasă, forma cu veziculă mare, apiretică (hidrocolecistul), forma febrilă și forma icterică.*

Dintre acestea, entitatea tipică este forma cu veziculă mare, *hidrocolecistul* (fig. 111, 112).

Calculul deplasat din vezicula biliară nu poate depăși canalul cistic, avînd un calibru mai mare decît al acestuia, și se oprește la un anumit nivel.

Uneori, el permite pătrunderea bilei în veziculă, dar nu și eliminarea ei; în alte cazuri, obliterarea este completă de la început; în sfîrșit, obstrucția poate fi intermitentă, fie din cauza deplasării calculului, fie din cauza spasmului supraadăugat.

În prima eventualitate, vezicula umplîndu-se progresiv, poate să atingă dimensiuni considerabile; în cea de-a doua, mărirea de volum este mai redusă, deoarece ea se produce numai în urma secreției mucoasei veziculei; în ultima eventualitate, vezicula va prezenta variații de volum în raport cu fluctuațiile în drenajul bilei.

Hidrocolecistul apare de obicei după o colică hepatică mai intensă, sau chiar cu repetiție, după care bolnavul continuă să aibă o senzație de jenă dureroasă sau de apăsare la nivelul hipocondrului drept. Examenul arată o masă voluminoasă, globuloasă, lipită de fața caudală a ficatului, sau o tumoare în limbă de clopot, atîrnînd sub marginea ficatului

și deplasîndu-se cu acesta în cursul respirației. Cînd pipăim tumoarea, provocăm o durere care iradiază în spate și o senzație de greață.

La intervenție se descoperă o veziculă mare, uneori fără aderențe, cu un perete subțire, transparent, sau cu un perete mai îngroșat, albicios, arătînd o suferință îndelungată.

La deschidere se constată o cantitate mare de lichid (bilă pură, lichid ușor colorat bilios sau chiar lichid incolor, mai gros, mucos, filant, cunoscut sub numele de bilă albă). Vezicula biliară poate sau nu să conțină calculi liberi, dar în orice caz la nivelul gîtului ei se găsește un calcul blocînd cisticul. Bila albă, a cărei origine nu este încă pe de-a întregul lămurită, ar fi datorită modificărilor inflamatoare ale epiteliului mucos al veziculei și plasmei dializate prin peretele subțiat al colecistului.



Fig. 111. — Veziculă gigantă hidropică, cu calcul inclavat în istm.



Fig. 112. — Hidropizie a veziculei, cu calcul inclavat în istm.

Fixarea calculului în cistic realizează un hidrocolecist permanent, care nu întîrzie să se infecteze (forma febrilă, supurată, a hidrocolecistului); bila albă se transformă într-un conținut purulent. Caracteristic hidrocolecistului supurat este faptul că, chiar dacă semnele clinice zgomotoase se atenuează printr-un tratament conservator, supurația persistă și în orice moment pot să apară complicații grave, de tipul perforațiilor sau al supurațiilor hepato-biliare.

Indicația terapeutică decurge din aceste caracteristici: orice veziculă mare trebuie îndepărtată chirurgical; indicația devine cu atît mai categorică atunci cînd în antecedentele bolnavului se găsesc perioade febrile. În cazurile în care vezicula este prea mare, se va executa colecistectomia după puncționarea și evacuarea conținutului.

Forma icterică este urmarea înțepenirii calculului în acea parte a cisticului care se lipește de canalul hepatic, înainte de a se vărsa în el. În acest fel, calculul închide prin obstrucție vezicula și, prin compresiune, hepaticul.

Alteori, calculul se poate angaja parțial și în coledoc, făcînd o dublă obstrucție, totală sau parțială, a căii biliare principale.

În aceste cazuri, întrucît vezicula biliară obstruată este, de cele mai multe ori, și infectată, bolnavul va prezenta febră, iar icterul va avea o origine mecanică. Bolnavii prezintă o stare febrilă sau subfebrilă continuă, legată de prezența unei vezicule mari, hidropice, dureroase, un icter cu caracter continuu și o stare generală relativ bună.

Diagnosticul diferențial cu litiaza coledocului este practic imposibil.

Și în aceste cazuri tratamentul constă în colecistectomie; coledocotomia de drenaj nu este indicată decît atunci cînd există și calculi în coledoc.

LITIAZA COLEDOCULUI

Localizarea calculilor în coledoc determină un icter mecanic a cărui soluție terapeutică este exclusiv chirurgicală. Faptul că la factorul mecanic se adaugă repede inflamația, care are răsunet asupra funcției ficatului, este un argument decisiv pentru intervenția chirurgicală timpurie, atunci cînd pe primul plan se află încă elementul mecanic.

Litiaza coledocului este destul de frecventă, ea găsindu-se în aproximativ 20% din calculozele biliare.

Calculul care determină obstacolul este în general un calcul migrator, provenit din vezicula biliară. În afara calculilor de origine veziculară, astăzi se admite existența calculilor

autohtoni, care se formează în canalele biliare intrahepatice sau chiar în coledoc. Oprirea calculului în coledoc este urmată de creşterea lui prin precipitarea colesterinei şi a pigmenţilor biliari, cînd calea biliară nu este infectată, sau a sărurilor de calciu, în cazul infectării acesteia.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Calculul coledocului poate fi unic, mare, ovoid, comparabil cu o alună, cu o măslină sau chiar mai mare, cu o suprafaţă netedă uniformă, de culoare variabilă (albă, verzuie, galbenă, roşiatică), de constituţie mixtă (nucleu central pigmentat, în jurul căruia precipită colesterina în straturi concentrice sau sărurile de calciu). Alteori există mai mulţi calculi, faţetaţi, poliedrici, articulîndu-se între ei, aşa încît realizează o masă compactă care umple coledocul.

Adesea aceşti calculi sînt foarte friabili, sfărîmîndu-se între degete.

Calculul se poate opri în orice punct al coledocului. Mai frecvent însă se fixează în regiunea retropancreatică, la nivelul ampulei lui Vater, în apropierea papilei. Calculii din porţiunea supraduodenală a coledocului păstrează un oarecare grad de mobilitate. Mobilitatea calculilor, în general, este legată de vechimea lor; cu cît există de mai multă vreme şi, deci, procesul infecţios supraadăugat este mai accentuat, cu atît calculii sînt mai ficşi, inclavaţi în coledoc.

De fapt, oricum ar fi constituiţi, calculii nu realizează niciodată o astupare completă a coledocului, explicînd astfel caracterul intermitent al icterului. Închiderea completă a canalului se datoreşte spasmului supraadăugat şi procesului inflamator.

Prezenţa calculilor în coledoc atrage după sine modificări patologice ale arborelui hepatobiliar, datorite în primul rînd infecţiei care însoţeşte litiaza.

Coledocul este dilatat, avînd adesea un volum impresionant. Pereţii lui sînt îngroşaţi, scleroşi şi friabili. Mucoasa prezintă la nivelul calculului ulceraţii care pot determina stricturi postoperatoare ale coledocului.

În jurul canalului se dezvoltă o inflamaţie cronică (pericoledocită), care înglobează coledocul într-o masă dură, împreună cu elementele din vecinătate. Aceste modificări explică greutăţile mari pe care le întîmpină uneori chirurgul cînd intervine pentru litiaza coledocului.

Vezicula biliară prezintă de cele mai multe ori leziuni de colecistită sclero-atrofică, ceea ce o face în general imperceptibilă prin pipăit. Constatarea are o mare importanţă, deoarece se ştie că în icterul prin obstrucţie canceroasă vezicula biliară se umple cu bilă şi se destinde, permiţînd o anastomoză derivativă (fig. 113). Explicaţia o găsim în faptul că la litiazici, vezicula biliară, cu peretele îngroşat prin procesul inflamator şi prinsă în aderenţe, îşi pierde elasticitatea; ea devine mică şi retractată şi nu se mai poate dilata sub presiunea bilei, ca atunci cînd este sănătoasă.

Ficatul este mărit de volum, moale, în urma stazei biliare, care duce la ciroză biliară hipertrofică, determinată de angiocolite ascendente. Adesea, în interiorul său se găsesc ab-

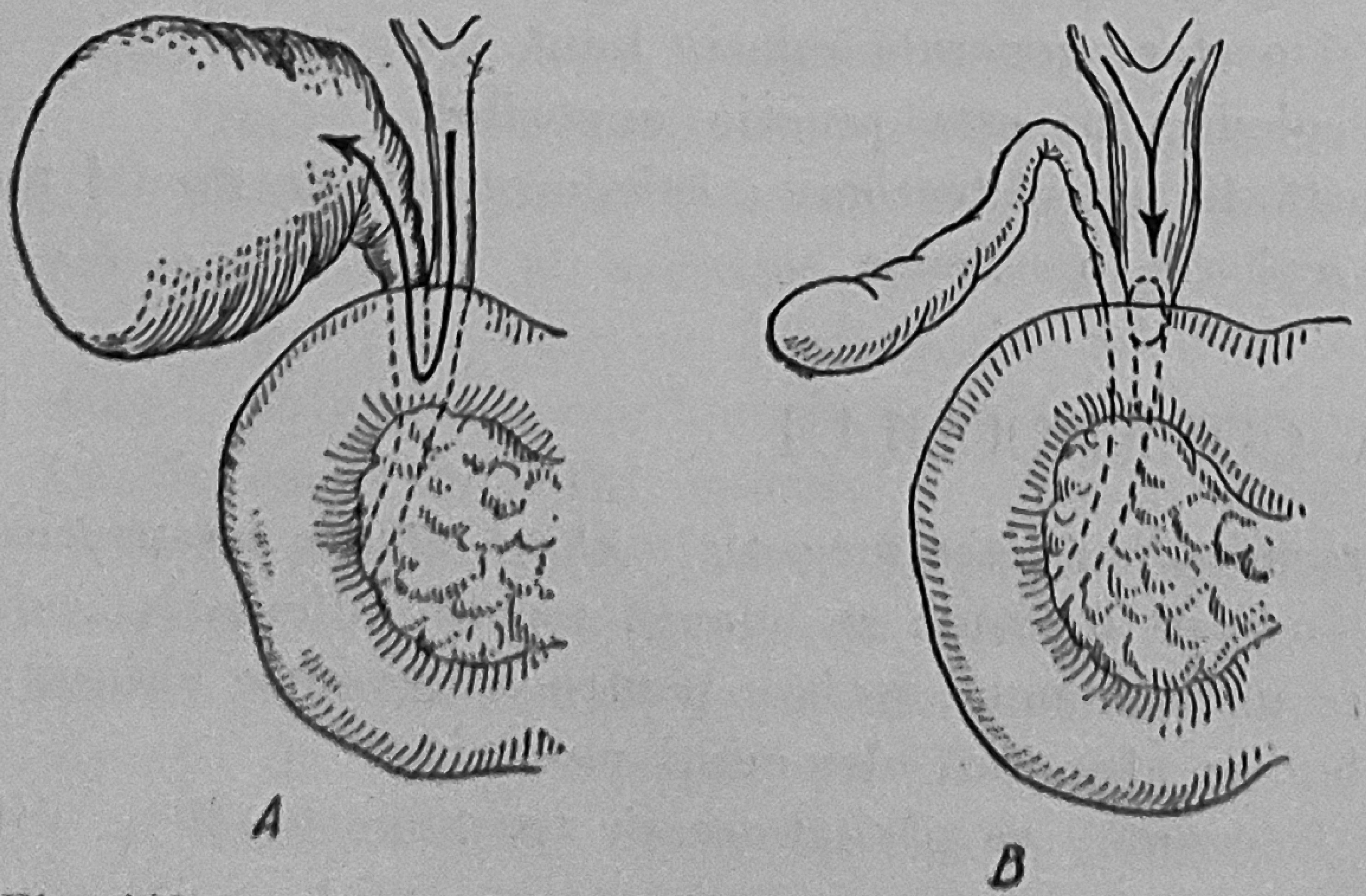


Fig. 113. — Schema căilor biliare extrahepatice, arătînd de ce vezicula este destinsă în obstrucţia coledocului prin cancer al pancreasului *(A)*, în timp ce apare retractată în obstrucţia prin calcul *(B)* (după Testut-Jacob).

cese biliare pericanaliculare. Alteori se constată un proces de hepatită icterigenă, în urma acțiunii directe a microbilor asupra celulei hepatice.

Modificări patologice se mai găsesc și la nivelul splinei, care este mărită de volum și dură, și al pancreasului, care prezintă o pancreatită cronică pericoledociană, care agravează retenția biliară și adaugă la tabloul clinic simptome de insuficiență pancreatică. Toate aceste modificări patologice, care se amplifică pe măsura învechirii afecțiunii explică fragilitatea acestor bolnavi la intervenția chirurgicală.

SIMPTOMELE ȘI EVOLUȚIA

Icterul prin obstrucția calculoasă a coledocului apare de obicei la femei între 35 și 50 de ani, la sfîrșitul unei colici hepatice (uneori prima, dar de cele mai multe ori precedată de altele). În anumite cazuri obstrucția se face insidios și fără nici o criză dureroasă.

O dată instalată, obstrucția coledocului realizează un tablou clinic caracterizat prin următorul trepied: *icter*, *febră* și *durere*.

Icterul domină în realitate tabloul clinic. Este un icter care se instalează repede, intens și generalizat. Colorația galbenă a pielii și a mucoaselor, deși se intensifică, nu atinge niciodată nuanța verde-închis caracteristică obstrucției neoplazice. Icterul este complet, în sensul că retenția interesează, atît sărurile, cît și pigmenții biliari. Urina este puternic colorată, avînd aspectul de bere neagră, iar materiile fecale sînt decolorate, păstoase, conținînd cantități mari de grăsimi. Se adaugă astenie, bradicardie și, mai ales, un prurit foarte tenace.

Icterul prin calcul al coledocului are o caracteristică importantă: este un *icter variabil*. Fie că acest calcul se deplasează, fie că inflamația mucoasei scade în jurul lui sau că spasmul supraadăugat cedează, din cînd în cînd bila trece înspre duoden, ceea ce provoacă variații ale intensității icterului; uneori se observă decolorarea tegumentelor și mucoaselor, reducerea de volum a ficatului, deschiderea la culoare a urinilor și recolorarea, cel puțin parțială, a scaunelor; alteori, icterul se accentuează și această recrudescență se însoțește de durere și un acces febril, legat de angiocolită și de spasm.

Durerea este foarte variabilă, de la o jenă continuă la nivelul hipocondrului drept, pînă la o durere sub formă de crize, survenind regulat, fără însă să atingă intensitatea unei colici hepatice. Această durere hepato-coledociană continuă, fără paroxisme, este localizată mai median, iradiind interscapular.

Febra este frecventă, fără să fie constantă. Caracteristice sînt accesele febrile intermitente, de tipul accesului de febră paludică, dar absolut neregulate ca ritm de apariție. Aceste accese diferă mult de cele întîlnite în infecția veziculei. În infecția coledocului, ascensiunea febrilă și defervescența sînt brutale, pe cînd în cea a veziculei ascensiunea febrilă este mai puțin bruscă, febra de mai lungă durată, iar scăderea se face în lizis.

Hemocultura, practicată în perioada febrilă, este în general pozitivă, punînd în evidență de cele mai multe ori streptococul, stafilococul sau colibacilul.

O leucocitoză ridicată (30 000—40 000/mm³) cu polinucleoză este totdeauna prezentă.

Cele trei simptome — icterul, febra și durerea — evoluează în accese succesive, după un ritm în care unei crize dureroase îi urmează un acces febril, urmat, la rîndul său, de o recrudescență a icterului.

La examenul clinic obiectiv găsim zona pancreatico-coledociană dureroasă. Ficatul mărit de volum, cu suprafața netedă, mai dură, dureroasă la pipăit, este variabil ca dimensiuni în raport cu accesele intermitente și cu intensitatea icterului.

Ca examene complementare, radiografia regiunii poate pune în evidență calculi coledocieni radioopaci.

Starea generală a bolnavului, bună la început, se alterează pe măsură ce suferința hepato-biliară se intensifică. Bolnavul slăbește, prezentînd în același timp tulburări digestive (greață, anorexie).

Evoluția litiazei coledocului este foarte variabilă. Dacă în cazuri rare cursul normal al bilei se restabilește spontan, prin eliminarea calculului, obținîndu-se astfel vindecarea, de cele mai multe ori, dacă nu se intervine, crizele, chiar dacă dispar pentru moment, reapar, se îndesesc, starea generală se alterează și bolnavul poate sucomba după suferințe îndelungate, în urma unei complicații terminale: ciroză biliară cu icter grav; cașexie progresivă prin pancreatită cronică sau chiar printr-o pancreatită acută hemoragică, pregătită de pancreatita cronică.

Icterul continuu, din ce în ce mai prelungit, la care se asociază inflamația, alterează celula hepatică, ceea ce explică insuficiența hepatică ce apare deseori după intervențiile pentru litiază a coledocului.

În evoluția litiazei coledocului nu trebuie uitată posibilitatea apariției *angiocolitei acute*. Starea bolnavului se agravează brusc, crizele se apropie, infecția se intensifică, icterul devine tot mai accentuat și continuu, durerea crește, febra îmbracă forma bilioseptică sau ia tipul pseudopalustru.

La examenul obiectiv, peretele abdomenului, contractat în regiunea subhepatică, lasă cu greu să se simtă prin pipăit un ficat mare și foarte sensibil.

În afara acestei complicații mai trebuie amintite: angiocolita acută supurată, care transformă bolnavul într-un mare infectat, septicemic; colecistita supurată; pileflebita adezivă sau supurată.

FORMELE CLINICE

Forma acută începe brusc, cu dureri atroce (asemănătoare colicilor hepatice prelungite sau subintrante), semne de infecție și icter. În această formă pot să apară repede complicații dintre cele mai grave, punînd în pericol viața bolnavului: perforații ale coledocului, pileflebite, piletromboze, abcese ale ficatului, angiocolite supurate, septico-piemii biliare. În forma acută, operația de urgență este singura salvatoare.

Forma frustă. Icterul caracteristic formei clasice este înlocuit printr-un subicter, trecător, adesea chiar un icter latent, a cărui prezență trebuie stabilită prin cercetări de laborator. Și celelalte semne, durerea și febra, sînt mult mai atenuate. Asocierea tulburărilor gastrice și intestinale multiple ne face să ne gîndim mai ales la un proces de colecistită cronică. Alteori, pe primul plan fiind febra, cu o colorație icterică abia vizibilă, se pune problema unei septicemii subacute, de tipul endocarditei infecțioase.

Se înțelege că în această formă diagnosticul este foarte greu, singurul element de valoare fiind evoluția în accese a bolii, întretăiată de perioade de acalmie.

Forma frustă se complică frecvent cu o pancreatită acută hemoragică, legată, se pare, de localizarea calculului în ampula lui Vater, în asemenea cazuri.

Forma latentă este consecința lăsării unui calcul nedescoperit în coledoc, la bolnavii operați pentru colecistită litiazică. Crizele dureroase persistă și la un moment dat apare icterul, care elucidează diagnosticul.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de icter cronic prin obstrucție a coledocului, uneori foarte simplu, este extrem de greu în anumite cazuri. Simplu cînd toate semnele litiazei sînt prezente, cînd colica hepatică este cunoscută în antecedente, cînd icterul s-a instalat după o criză, el devine compli-

cat cînd icterul este variabil și abia vizibil, cînd toate semnele caracteristice litiazei lipsesc, ca și atunci cînd icterul, mai mult sau mai puțin intens, se prelungește indefinit.

În primul rînd trebuie eliminate o serie de ictere prelungite: hepatitele epidemice cu icter prelungit, cirozele alcoolice datorite unei hepatite subacute, icterele prelungite în cursul tratamentului antisifilitic etc.

Mai greu de diagnosticat este hepatita epidemică cu icter prelungit, în care, dacă probele de laborator nu sînt caracteristice, se impune o intervenție chirurgicală exploratoare, la 6—8 săptămîni de la începutul icterului, urmată de un drenaj al coledocului.

În afara bolilor mai sus-amintite, numai un *obstacol mecanic* este capabil să realizeze un icter cronic, cu decolorarea materiilor fecale; în majoritatea cazurilor este vorba de un cancer al capului pancreasului sau al coledocului inferior.

Redăm aci semnele clasice pentru diferențierea unui cancer al capului pancreasului de obstrucția calculoasă a coledocului; ele au o valoare relativă.

TABELUL I

OBSTRUCȚIE CALCULOASĂ	OBSTRUCȚIE CANCEROASĂ
— Femeie cu antecedente de suferință biliară și în primul rînd colici hepatice.	— Bărbat peste 40 de ani, fără antecedente de suferință biliară.
— Început brusc, ca urmare a unei colici, în continuarea căreia se instalează obstrucția coledocului.	— Început progresiv, fără durere.
— Triada simptomatică: icter, durere, febră, apărînd într-un anumit ritm, ondulatoriu.	— Prezența numai a icterului, care domină tabloul clinic.
— Icter cu colorație galbenă-aurie a tegumentelor, oscilînd în intensitate, cu decolorarea neregulată a materiilor fecale.	— Icter intens, progresiv, intensificîndu-se continuu: tegumente de culoare verde, verde-negru, cu pigmentație brună supraadăugată.
— Durere provocată, cu punct fix în zona pancreatico-coledociană.	— Lipsa unor puncte fixe dureroase.
— Prezența semnelor inflamatoare și în primul rînd a febrei.	— Absența febrei.
— Slăbire lentă, cu evoluție neregulată, cu accese intermitente.	— Slăbire continuă, progresivă.
— Analiza materiilor fecale: simplu deficit biliar, fără alterarea digestiei triptice și amilolitice.	— În materiile fecale: deficit pancreatico-biliar, digestie rea.
— Glicozuria absentă.	— Glicozuria inconstantă, dar posibilă.

În afara cancerului capului pancreasului mai trebuie amintite: *cancerul ampulei lui Vater*, în care, pe lîngă un tablou clinic asemănător obstrucțiilor calculoase sau neoplazice ale coledocului, putem să găsim sînge în materiile fecale sau să obținem sînge la tubajul duodenal; *neoplasmele căilor biliare extrahepatice*, care se caracterizează printr-un icter intens, nedureros, afebril, evoluînd progresiv, fără remisiuni, și alterînd repede starea generală; *cancerele secundare, nodulare, ale ficatului*, care sînt de obicei diagnosticate înaintea apariției icterului și în care ficatul este dur.

Dintre bolile benigne trebuie luate în considerare: *litiaza cisticului în porțiunea sa terminală* sau forma icterigenă a litiazei cistice. Calculul fiind situat în porțiunea juxtacoledociană a cisticului, comprimă coledocul, producînd stază în căile biliare. În aceste cazuri, vezicula este destinsă, dureroasă, iar bolnavul prezintă semne de inflamație, în primul rînd febra.

Pancreatita cronică poate duce la icter mecanic, mai ales dacă este localizată în regiunea capului pancreasului. Pentru a deosebi o pancreatită cronică de un cancer al capului pancreasului, vom cerceta existența unui sindrom diabetiform chiar frust, cu evoluție relativ lentă, și păstrarea stării generale.

Chistul hidatic al ficatului poate comprima coledocul din afară sau îl poate obstrua prin vezicule hidatice pătrunse în coledoc în urma deschiderii lui în căile biliare. În aceste cazuri, prezența tumorii hepatice caracteristice, evoluția, semnele de laborator sînt concludente.

Ascarizii migratori în căile biliare libere pot produce de asemenea un sindrom de obstrucție a coledocului.

Diferite compresiuni ganglionare (adenopatii bacilare, limfogranulomatoză) și stenozele difuze postinflamatoare pot provoca în mod excepțional un icter mecanic.

Nanu-Muscel și I. Pavel au izolat o formă de icter mecanic produsă prin spasm prelungit al sfincterului lui Oddi.

Cele de mai sus arată greutățile care se întîmpină în stabilirea unui diagnostic precis de litiază a coledocului.

În practică, orice icter care se prelungește peste 6—8 săptămîni trebuie interpretat ca un icter mecanic și operat; rezultatele vor fi cu atît mai bune cu cît intervenția va fi mai timpurie.

TRATAMENTUL

Tratamentul icterului prin calcul al coledocului se adresează factorului mecanic (calculul), spasmului și inflamației hepato-biliare (coledocita și hepatita icterigenă), care se asociază în formele cele mai diferite.

Coexistența acestor factori impune un tratament medical de pregătire în vederea operației și postoperator, de susținere, și un tratament chirurgical care are de scop: îndepărtarea calculilor, asigurarea dezinfecției căilor biliare și a ficatului prin drenaj și chiar prevenirea recidivelor, prin îndepărtarea, dacă se poate, a sursei de calculi, vezicula biliară.

C o l e d o c o t o m i a. Îndepărtarea calculilor se face prin coledocotomie. Coledocotomia constă în incizia peretelui coledocului în sens longitudinal. Această incizie se poate executa în porțiunea supraduodenală sau în cea retroduodenală a coledocului, în funcție de localizarea obstacolului.

Pentru coledocotomia supraduodenală deschidem ligamentul hepato-duodenal, iar pentru cea retroduodenală mobilizăm duodenul.

O dată coledocul pus în evidență, se aplică două fire de ață care se trec față în față, prin straturile externe ale peretelui (ele vor ridica peretele canalului). După ce se face o puncție exploratoare pentru a verifica coledocul, se incizează longitudinal peretele lui, pe o distanță de 2—3 cm, între cele două fire întinse.

După deschiderea coledocului se evacuează calculii mari cu o pensă specială, iar cei mici cu o dragă, explorînd apoi permeabilitatea canalelor hepatice și a papilei lui Vater cu o sondă elastică, butonată. Este bine să se execute totdeauna pe masa de operație o colangiografie cu substanță de contrast, pentru a descoperi calculi eventual rămași pe loc, și chiar manometria biliară, pentru a explora starea funcțională a căilor biliare principale.

După scoaterea calculilor se introduce în coledoc un tub în formă de *T* (tub Kehr), realizînd astfel o derivație externă care suprimă staza din căile biliare și combate infecția (fig. 114). Marginile rănii coledocului se reunesc pînă la tub cu fire întrerupte de catgut. Înainte de a termina operația se introduce un tub de dren subhepatic.

Tubul în formă de *T* se menține timp de 10—12 zile, suprimarea lui fiind dictată de decolorarea bolnavului, colorarea materiilor fecale și clarificarea urinii.

Înainte de a îndepărta tubul Kehr este bine să se facă o nouă colangiografie de control, pentru a se vedea dacă nu există un calcul uitat (fig. 115).

Unii autori susțin ca după îndepărtarea calculilor să se coase în întregime peretele coledocului, cu un fir continuu de catgut, realizîndu-se astfel o coledocotomie ideală. Noi socotim că această metodă este indicată cu totul excepțional, pornind de la premisa, verificată de fapte,

că prezența unui calcul în coledoc se asociază cu infecția căii principale. Drenajul coledocului este o metodă de prudență pe care trebuie s-o folosim în general. Prin ea se suprimă retenția de bilă septică în canalele și canaliculele intrahepatice, se îndepărtează nisipul biliar și chiar se asigură eliminarea spontană a calculilor minusculi, rămași neobservați.

Hepaticotomia. În cazuri rare, cînd calculul se află situat deasupra deschiderii cisticului, sîntem în situația de a face o hepaticotomie, incizînd peretele hepaticului comun.

Papilotomia constă în incizia papilei lui Vater pe cale transduodenală, atunci cînd un calcul este imobilizat în interiorul ei. În acest scop se face o duodenotomie ventrală și, după descoperirea papilei, fie se extrage calculul cu o pensă care a dilatat în prealabil papila, fie se execută o coledocotomie intraduodenală. Dacă calculul este imobilizat în coledoc imediat deasupra papilei, recurgem la o coledocotomie transduodenală. În ambele cazuri, după îndepărtarea calculilor, buzele coledocului și duodenului secționat vor fi cusute între ele, realizîndu-se astfel o adevărată coledoco-duodenostomie intraduodenală.

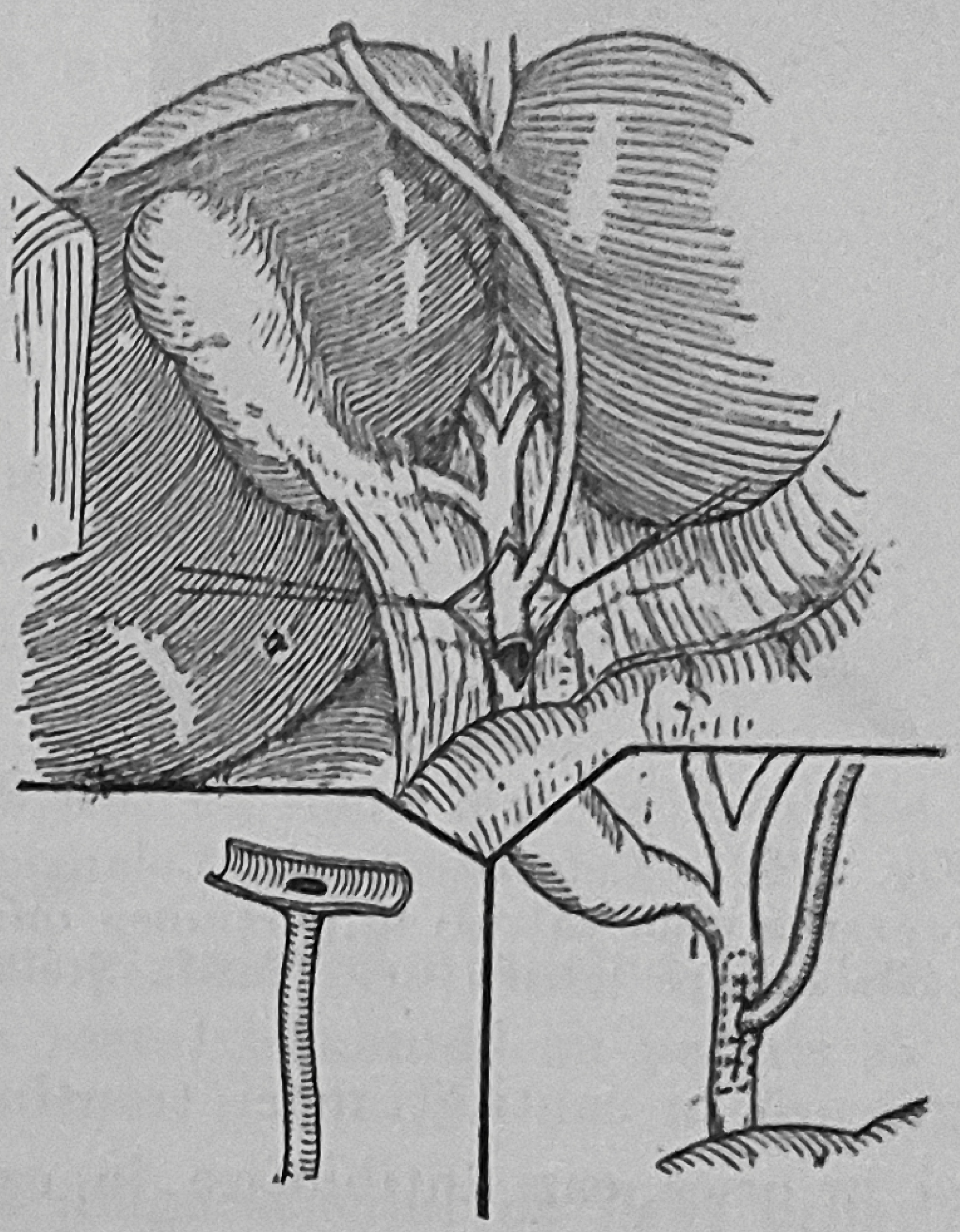


Fig. 114. — Drenajul coledocului cu tub Kehr. Jos, stînga, tubul Kehr. Jos, dreapta, coaserea coledocului în jurul tubului Kehr.

Drenajul intern. Noi nu socotim indicat drenajul intern al căilor biliare, apărat de unii autori, decît în cazurile în care, după îndepărtarea calculilor, coledocul rămîne impermeabil. În aceste cazuri preferăm o *coledoco-duodenostomie externă*, care constă în anastomoza dintre coledocul supraduodenal și prima porțiune a duodenului. Această anastomoză face parte din derivațiile interne bilio-digestive latero-laterale. În același scop, pentru derivația internă se poate folosi și *colecisto-duodenostomia*, cînd vezicula biliară este indemnă și canalul hepato-cistic este permeabil.

Deoarece însă în majoritatea cazurilor vezicula biliară arată semne de suferință, prezentîndu-se ca o veziculă sclero-atrofică, uneori plină cu calculi, noi asociem în general la coledocotomie și colecistectomia.

Colecistostomia de drenaj nu o executăm decît în cazuri cu totul rare, cînd starea generală alterată a bolnavului împiedică o manoperă chirurgicală mai laborioasă

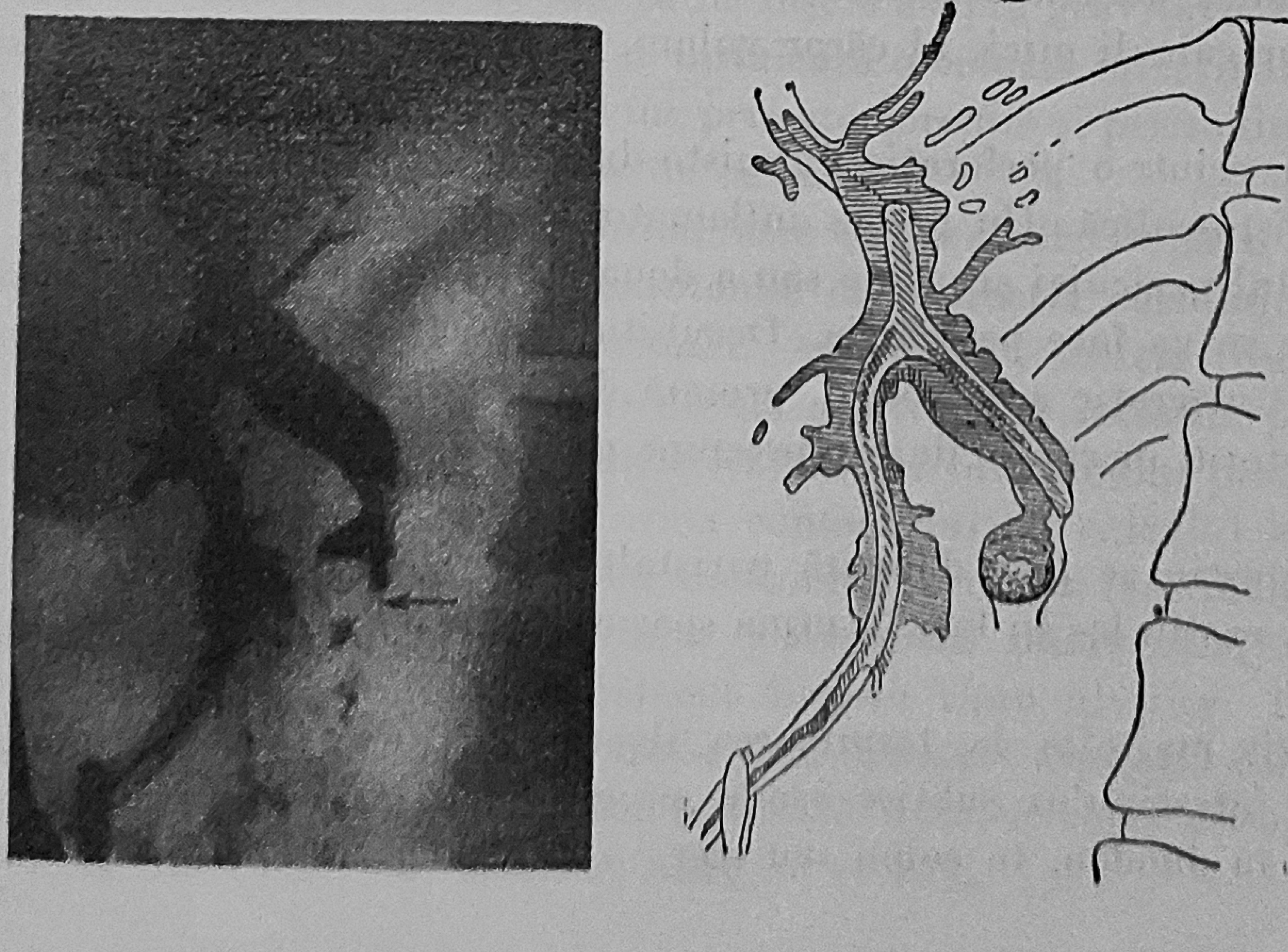


Fig. 115. — Drenaj extern al căilor biliare cu tub Kehr. Colangiografie. Substanța de contrast a fost introdusă prin tubul de dren. În ampula lui Vater se observă un calcul. Dilatarea accentuată a coledocului deasupra obstacolului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

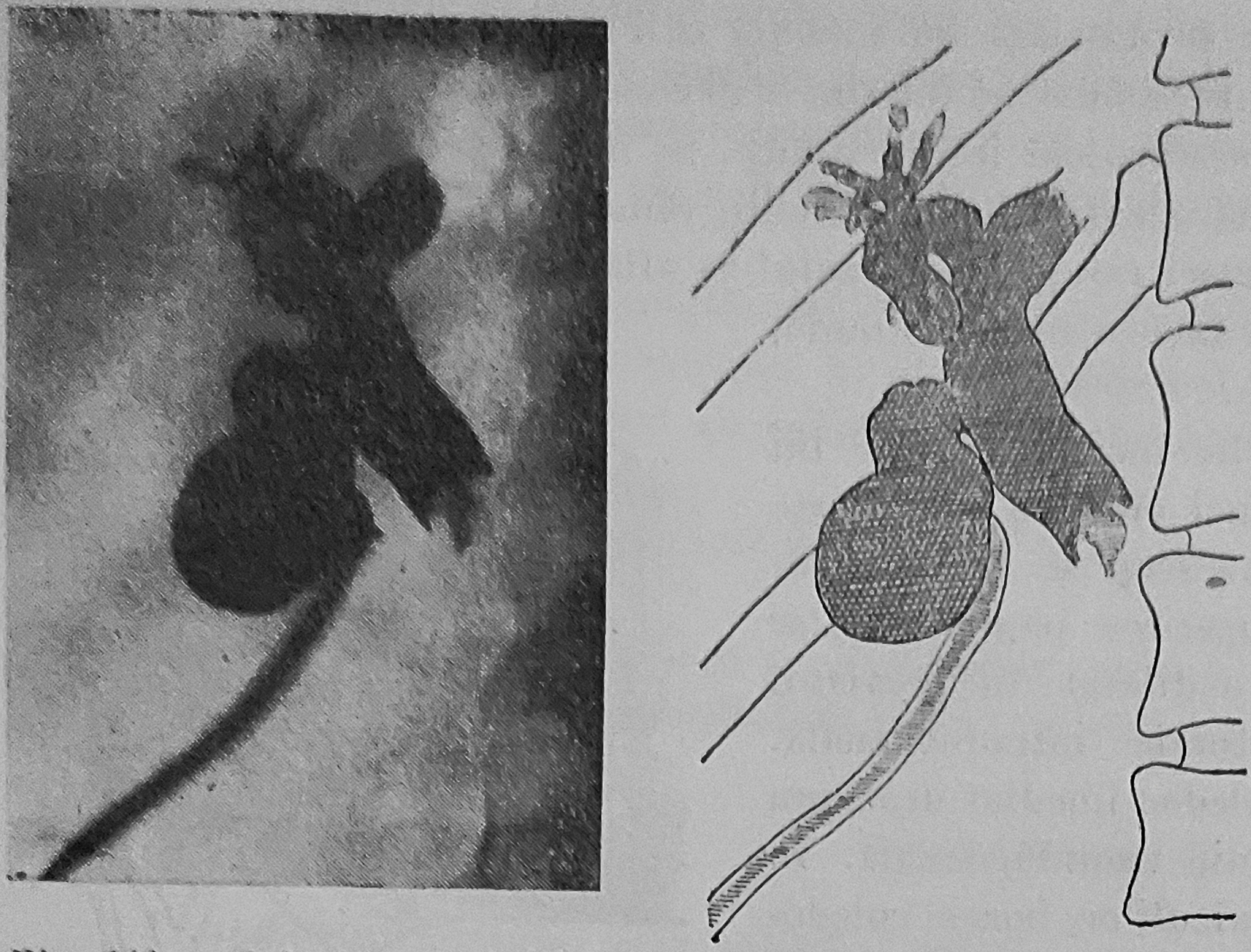


Fig. 116. — Colecistostomie. Colangiografia prin tubul de dren arată prezența unor calculi în porțiunea inferioară a coledocului. Stază în căile biliare (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

(fig. 116). Principial, calculoza coledocului impune o intervenție timpurie. Dacă în cazurile complicate, în care pe primul plan se află angiocolita septică, recomandăm intervenția de urgență, în celelalte cazuri se poate realiza o intervenție la interval de cîteva zile (7—10) de la internarea în staționar. În acest interval de timp, după valorificarea exactă a funcției celulei hepatice (probele de disproteinemie, galactozuria provocată, probe sanguine etc.), se va face o pregătire energică a bolnavului în vederea intervenției apropiate: administrare de glucoză în cantități mari, transfuzii de plasmă și de sînge în cantități mari, vitamina K și C și în orice caz antibiotice în cantități corespunzătoare.

Mortalitatea globală variază între 12 și 15%; ea poate fi scăzută, în măsura în care colaborarea interniștilor cu chirurgii va evita temporizările dăunătoare care duc la alterarea funcției hepatice, atît de greu de restabilit.

ILEUSUL BILIAR

Ileusul biliar se caracterizează prin accidente de ocluzie determinate de migrarea calculilor biliari în intestin. Accident relativ rar (reprezintă 2—3% din totalitatea cazurilor de ocluzie), ileusul biliar se întîlnește mai des la femeile în vîrstă de peste 60 de ani, cu antecedente litiazice. De altfel, această formă de ocluzie tinde să devină rară, în măsura în care se extinde intervenția timpurie în litiaza biliară.

Calculul care provoacă ocluzia este în general un calcul solitar al veziculei biliare, ovoid, cu o greutate de 20—30 g, de mărimea unei nuci verzi. Uneori, obstacolul intestinal se produce prin conglomerarea mai multor calculi mici, al căror volum poate crește prin depozite intestinale secundare.

Calculul pătrunde în intestin printr-o perforație colecisto-duodenală sau uneori printr-una colecisto-jejunală sau colecisto-colică. Un proces inflamator vezicular anterior favorizează crearea de aderențe între fundul veziculei și prima sau a doua porțiune a duodenului sau alt segment al intestinului, în care se va face perforația. Decubitul produs de calcul pe fundul veziculei inflamate determină o ulcerație a mucoasei, urmată de necroză a peretelui veziculei și intestinului, alipite; la factorul mecanic, de compresiune prin calcul, se asociază septicitatea conținutului bilei.

Progresiunea calculului în intestin se face datorită peristaltismului intestinal, într-un interval de mai multe zile, oprindu-se din loc în loc, în urma spasmului intestinal și edemului mucoasei intestinului.

Calculul se poate opri definitiv mai ales la terminarea ileonului, unde peristaltismul este mai puțin accentuat, calibrul intestinului subțire scade progresiv și intestinul este mai decliv. Mai rar calculul se oprește în duoden, în colon sau rect.

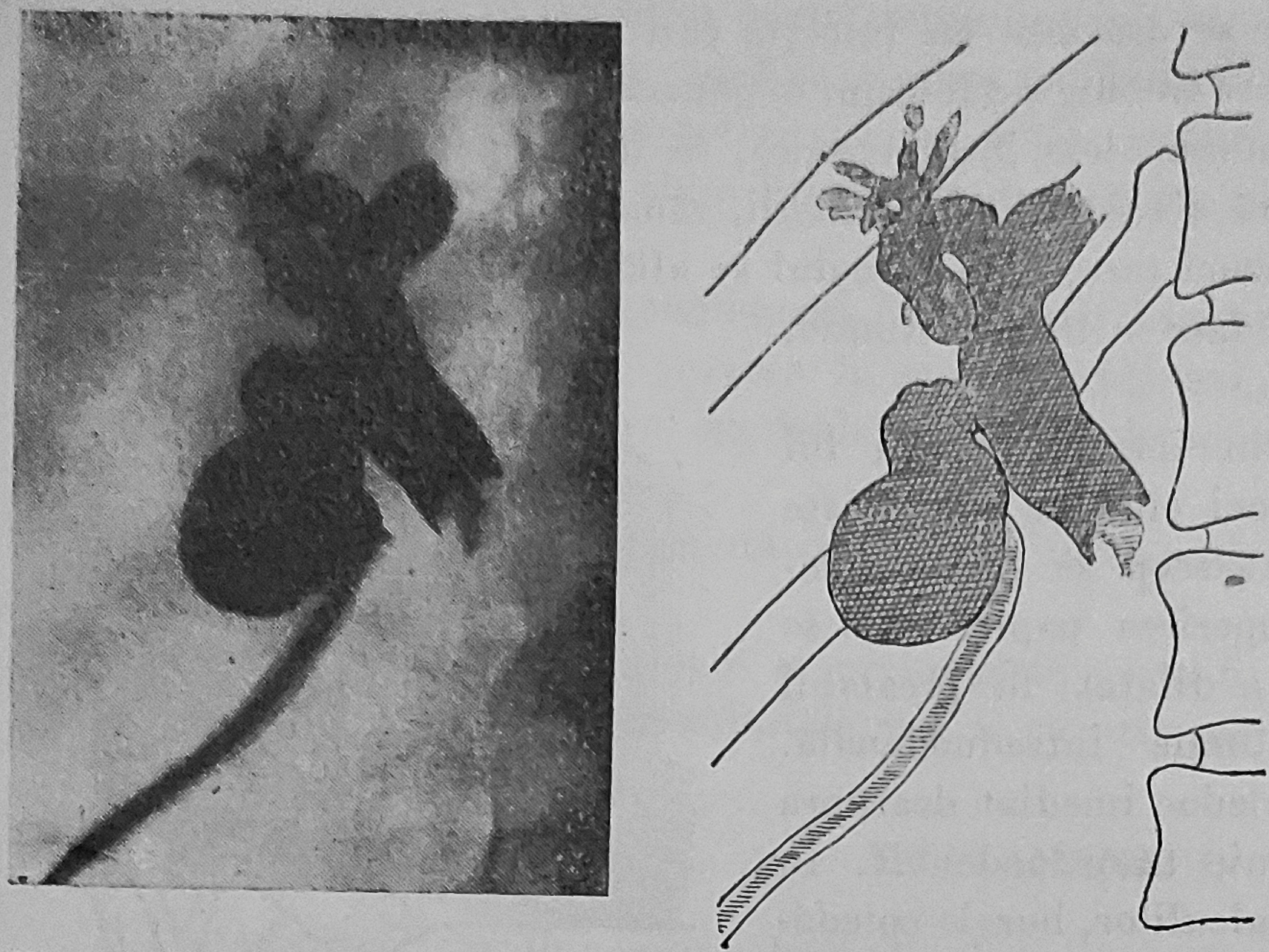


Fig. 116. — Colecistostomie. Colangiografia prin tubul de dren arată prezenţa unor calculi în porţiunea inferioară a coledocului. Stază în căile biliare (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

(fig. 116). Principial, calculoza caledocului impune o intervenţie timpurie. Dacă în cazurile complicate, în care pe primul plan se află angiocolita septică, recomandăm intervenţia de urgenţă,în celelalte cazuri se poate realiza o intervenţie la interval de cîteva zile (7—10) de la internarea în staţionar. În acest interval de timp, după valorificarea exactă a funcţiei celulei hepatice (probele de disproteinemie, galactozuria provocată, probe sanguine etc.), se va face o pregătire energică a bolnavului în vederea intervenţiei apropiate: administrare de glucoză în cantităţi mari, transfuzii de plasmă şi de sînge în cantităţi mari, vitamina K şi C şi în orice caz antibiotice în cantităţi corespunzătoare.

Mortalitatea globală variază între 12 şi 15%; ea poate fi scăzută, în măsura în care colaborarea interniştilor cu chirurgii va evita temporizările dăunătoare care duc la alterarea funcţiei hepatice, atît de greu de restabilit.

ILEUSUL BILIAR

Ileusul biliar se caracterizează prin accidente de ocluzie determinate de migrarea calculilor biliari în intestin. Accident relativ rar (reprezintă 2—3% din totalitatea cazurilor de ocluzie), ileusul biliar se întîlneşte mai des la femeile în vîrstă de peste 60 de ani, cu antecedente litiazice. De altfel, această formă de ocluzie tinde să devină rară, în măsura în care se extinde intervenţia timpurie în litiaza biliară.

Calculul care provoacă ocluzia este în general un calcul solitar al veziculei biliare, ovoid, cu o greutate de 20—30 g, de mărimea unei nuci verzi. Uneori, obstacolul intestinal se produce prin conglomerarea mai multor calculi mici, al căror volum poate creşte prin depozite intestinale secundare.

Calculul pătrunde în intestin printr-o perforaţie colecisto-duodenală sau uneori printr-una colecisto-jejunală sau colecisto-colică. Un proces inflamator vezicular anterior favorizează crearea de aderenţe între fundul veziculei şi prima sau a doua porţiune a duodenului sau alt segment al intestinului, în care se va face perforaţia. Decubitul produs de calcul pe fundul veziculei inflamate determină o ulceraţie a mucoasei, urmată de necroză a peretelui veziculei şi intestinului, alipite; la factorul mecanic, de compresiune prin calcul, se asociază septicitatea conţinutului bilei.

Progresiunea calculului în intestin se face datorită peristaltismului intestinal, într-un interval de mai multe zile, oprindu-se din loc în loc, în urma spasmului intestinal şi edemului mucoasei intestinului.

Calculul se poate opri definitiv mai ales la terminarea ileonului, unde peristaltismul este mai puţin accentuat, calibrul intestinului subţire scade progresiv şi intestinul este mai decliv. Mai rar calculul se opreşte în duoden, în colon sau rect.

Adesea, calculul, cu tot volumul său, nu astupă în întregime lumenul intestinului, dar la locul de oprire se supraadaugă totdeauna spasmul şi leziunile inflamatoare (congestie, edem şi ulceraţii ale mucoasei).

Leziunile inflamatoare pot cuprinde şi celelalte tunici ale intestinului, făcînd posibilă o perforaţie cu reacţie din partea peritoneului.

După întinderea traiectului pe care îl are de parcurs şi după intensitatea tulburărilor supraadăugate, calculul se poate elimina spontan, poate provoca o obstrucţie cronică cu accese subacute sau chiar o ocluzie acută gravă.

Simptome. Boala începe cu dureri sub formă de colici violente, cu localizare variabilă, deplasîndu-se de-a lungul intestinului, însoţite de vărsături timpurii şi abundente, care iau rapid un aspect fecaloid.

Cu toate că oprirea tranzitului intestinal nu este totdeauna completă, starea generală se agravează uneori repede.

Alteori, însă, boala evoluează subacut, starea generală fiind nemodificată pînă la instalarea unei ocluzii definitive.

De fapt, ileusul biliar este o ocluzie a intestinului subţire, cu mers lent şi evoluţie discontinuă, diferitele simptome caracteristice apărînd în etape.

La examinarea abdomenului, acesta este meteorizat, lăsînd să se vadă din cînd în cînd undele peristaltice. Sînt citate cazuri cînd tactul vaginal sau rectal bimanual au permis să se simtă prin pipăit calculul dur în intestin.

Elementele de care trebuie să ţinem seama în stabilirea diagnosticului de ileus biliar sînt următoarele: antecedentele biliare la femei în vîrstă şi modul de instalare a sindromului la originea căruia găsim semnele unei colecistite, cu o criză dureroasă recentă, localizată în hipocondrul drept, însoţită de febră şi subicter. Mai rar se întîlnesc hemoragii sub formă de hematemeză sau melenă, care apar la un interval de timp variabil după primele semne de ocluzie intestinală.

Pipăirea abdomenului la persoanele slabe sau tactul vaginal sau rectal, aşa cum am amintit, pot pune în evidenţă calculul sub forma unei tumori dure, mobile şi dureroase, dîndu-ne un semn de certitudine.

Radiologic, pe lîngă nivelurile de lichid caracteristice ocluziei intestinului, putem observa uneori calculul (atunci cînd este format din săruri de calciu) ca o umbră opacă, omogenă sau marmurată, ceea ce ne va întări şi mai mult diagnosticul.

Caracterul evolutiv al ileusului biliar, în care crizele de subocluzie alternează cu perioade de bunăstare, nu trebuie să ne înşele asupra gravităţii bolii. De fapt, de cele mai multe ori, în interval de cîteva zile se instalează o ocluzie intestinală definitivă şi, dacă nu se intervine de urgenţă, moartea survine prin stercoremie şi peritonită difuză, în urma perforaţiei intestinului prin decubitul produs de calcul.

Tratamentul ileusului biliar este chirurgical. După o pregătire scurtă (de reechilibrare funcţională) se va face o laparotomie cu extracţia calculului prin enterotomie longitudinală într-o zonă sănătoasă a intestinului, sub calcul, incizia fiind apoi cusută.

Este necesară o explorare atentă a întregului intestin, pentru a nu trece cu vederea alţi calculi aflaţi pe traiect sau unele leziuni ale intestinului produse de calculi în drumul lor.

În cazurile în care în urma contactului cu calculul ansa prezintă leziuni ireversibile, se recomandă o enterectomie cu anastomoză termino-terminală sau latero-laterală. Dacă starea generală a bolnavului nu permite o asemenea intervenţie, vom exterioriza ansa necrozată, urmînd ca tranzitul să fie refăcut într-un timp ulterior. Tratamentul postoperator al ocluziei intestinului, din care nu trebuie să lipsească aspiraţia continuă postoperatoare, transfuzia, reclorurarea şi rehidratarea, încununează o intervenţie eficace. Mortalitatea în ileusul biliar rămîne încă ridicată, oscilînd între 50 şi 60%.

FISTULELE BILIARE SPONTANE

Fistulele biliare spontane sînt comunicări patologice între vezicula biliară calculoasă inflamată şi peretele abdomenului sau un organ cavitar, cu care aceasta vine în contact printr-un proces de peritonită adezivă.

Ulceraţia veziculei inflamate sau, mai rar, a unui canal biliar principal este realizată de apăsarea pe care o exercită un calcul asupra peretelui, la care se asociază sfacelarea acestuia în urma septicităţii conţinutului biliar.

Comunicarea patologică între vezicula biliară şi peretele abdomenului dă naştere unei fistule biliare spontane externe, iar cea cu un organ cavitar este urmată de apariţia unei fistule biliare spontane interne.

Fistule biliare spontane se observă în cursul angiocolitelor sau al colecistitelor supurate.

FISTULELE BILIARE SPONTANE EXTERNE

Apar de cel mai multe ori la marginea falselor coaste sau în vecinătatea ombilicului. La început se constată o tumefacţie inflamatoare, apoi ulcerarea tegumentului, lăsînd să se scurgă un lichid purulent amestecat cu bilă şi calculi. Deşi există şi posibilitatea vindecării spontane a acestor fistule, după eliminarea conţinutului biliar patologic, atunci cînd căile biliare extrahepatice sînt libere, de cele mai multe ori, ca urmare a unui traiect complicat, a unor calculi rămaşi pe traiect şi a obliterării coledocului, aceste fistule suprainfectate nu se rezolvă decît chirurgical, constituind pînă atunci un pericol pentru viaţa bolnavului (slăbire produsă de o supuraţie prelungită sau diferite accidente supraacute grave).

Intervenţia constă în extirparea traiectului fistulos împreună cu vezicula calculoasă inflamată, care întreţine fistula. Cercetarea traiectului fistulos înainte de intervenţie, prin introducerea unei substanţe de contrast (fistuloscopie sau fistulografie), ne dă indicaţii preţioase.

FISTULELE BILIARE SPONTANE INTERNE

Comunicarea între veziculă şi un organ cavitar se face, fie direct, fie indirect, prin intermediul unui focar de peritonită închistată.

Se descriu fistule bilio-toracice şi fistule bilio-digestive.

Fistulele bilio-toracice sînt datorite deschiderii unui abces hepatic consecutiv unei colecistite calculoase supurate, în torace.

Tabloul clinic este acela al unui abces subfrenic perforat în torace, la care se situează pe primul plan, în afara alterării stării generale, o vomică bilio-purulentă.

Fistulele bilio-digestive sînt mult mai frecvente. Se descriu fistule veziculo-gastrice, veziculo-duodenale, veziculo-colice, şi excepţional, veziculo-jejunale.

Consecinţa instalării unei asemenea fistule în cursul unei colecistite supurate este eliminarea, printr-o vărsătură sau prin scaun, a conţinutului veziculei (bilă, sînge şi chiar calculi).

Acest accident poate să fie unic şi fistula să se vindece, ceea ce se întîmplă mai rar; de cele mai multe ori traiectul persistă şi se constituie o fistulă care se însoţeşte de toate accidentele mecanice şi inflamatoare legate de comunicarea organelor între ele.

Angajarea calculului în intestinul subţire poate să producă semne de obstrucţie (ileusul biliar).

Tratamentul acestor fistule este chirurgical şi constă în îndepărtarea veziculei biliare bolnave şi fistulizate şi coaserea orificiului de la nivelul organului cu care comunica vezicula.

COMPLICAŢIILE INFECŢIOASE ALE COLECISTITEI CALCULOASE

COLECISTITELE SUPURATE

Complicaţiile infecţioase ale colecistitei calculoase se observă de obicei după *mai mulţi ani* de evoluţie. Mai rar pot să apară la începutul bolii sau aceasta *chiar să înceapă prin*tr-o complicaţie infecţioasă. Obişnuit, urmează unei colici hepatice.

Aceste complicaţii pot avea o evoluţie *acută, subacută* sau *cronică*.

Colecistitele acute, după intensitatea procesului inflamator, apar sub aspectul *colecistitei simple catarale, supurate* sau *gangrenoase*.

Colecistita catarală este urmarea colicilor hepatice, constituind primul stadiu în evoluţia procesului inflamator.

Clinic, se caracterizează printr-o durere veziculară şi o stare subfebrilă persistentă (37—37,5°).

Colecistita supurată reprezintă forma cea mai frecventă şi cea mai tipică a colecistitei acute. De obicei începe brusc, printr-o durere localizată în regiunea subhepatică şi febră mare (39—40°), care, la început, evoluează în accese, pentru ca în cele din urmă să devină continuă. Se adaugă alterarea stării generale, vărsături şi diaree.

Local, se poate găsi o tumefiere destul de pronunţată a regiunii hepato-veziculare, cu o contractură foarte intensă, care împiedică un examen amănunţit. Dacă apărarea este redusă, se poate pipăi în profunzime o masă rotundă, în tensiune, de mărime variabilă şi foarte dureroasă. Alteori se percepe numai o senzaţie difuză de împăstare în profunzime, putînd să se întindă chiar pînă în groapa iliacă dreaptă, de unde confuzia cu un bloc apendicular.

Examenul sîngelui arată o leucocitoză foarte ridicată (18 000 — 20 000), cu polinucleoză.

La început leziunile inflamatoare sînt localizate la nivelul veziculei biliare şi, dacă se intervine destul de repede, rezultatele operatoare sînt dintre cele mai bune. Această perioadă de localizare este însă foarte scurtă şi repede, cu sau fără perforaţia veziculei biliare, procesul inflamator se propagă la organele vecine. Dacă se produce o perforaţie în peritoneul liber, apare o peritonită generalizată foarte gravă. De multe ori, însă, difuzarea infecţiei este limitată prin aderenţe şi o reacţie pericolecistică destul de puternică. Se dezvoltă astfel un flegmon subhepatic care poate să se extindă în diferite direcţii şi chiar să fistulizeze la piele, realizînd o fistulă biliară externă spontană. În aceste cazuri, durerile cuprind regiunea epigastrică şi groapa iliacă dreaptă, luînd un caracter pulsatil. Febra devine continuă sau are un caracter oscilant, pulsul este frecvent, starea generală alterată, bolnavul are greaţă şi vărsături. În cîteva zile apare un subicter.

Fiind vorba de o colecţie supurată, este indicată intervenţia chirurgicală de urgenţă, întrucît deschiderea colecţiei în cavitatea peritoneului este urmată de o peritonită gravă. Colecţia se poate deschide şi într-un organ cavitar (stomac, duoden, colon), accident care se manifestă clinic prin dureri extrem de violente, urmate de eliminare de puroi şi sînge, şi uneori calculi, prin vărsături sau prin scaun; tumoarea din regiunea veziculară dispare sau se reduce de volum. Prin acest mecanism se pot realiza fistulele biliare interne spontane.

Alteori, supuraţia evoluează aproape fără zgomot; după o colică hepatică rămîne o durere veziculară continuă şi persistentă, însoţită de uşoară temperatură (37—38°), anorexie permanentă şi slăbire progresivă. De obicei, în aceste cazuri survine un accident infecţios dramatic, ca cel amintit mai sus, sau infecţia subacută impune o intervenţie chirurgicală la care se va descoperi o veziculă calculoasă cu puroi.

Colecistita gangrenoasă este mai rară decît forma precedentă. În forma gangrenoasă perforată începutul bolii este brutal şi se manifestă printr-o durere violentă, alterarea stării generale, temperatură 40° şi sindromul peritoneal care impune intervenţia chirurgicală de urgenţă

Există şi forme de colecistite gangrenoase la care perforaţia nu apare imediat, dar la care semnele locale şi generale impun intervenţia.

Forma cronică supurată. S-a mai descris o *formă cronică supurată*, cu febră intermitentă, care apare numai în timpul colicilor, ca să cedeze apoi treptat pînă la criza următoare. Bolnavii au o stare generală alterată.

Printre complicaţiile infecţioase acute care pot apărea în cursul unei colecistite calculoase sînt de notat, ca eventualităţi mai rare, *abcesul hepatic* şi *abcesul subfrenic*.

În colecistitele supurate, semnele generale arată că este vorba de o supuraţie căreia trebuie să i se precizeze locul de plecare. În acest sens trebuie luate în considerare: apendicita acută, chistul hidatic supurat al ficatului, ulcerul gastro-duodenal perforat cu abces subfrenic sau chiar abcesul pancreatic. Anamneza, localizarea durerii şi examenul clinic minuţios ne pot da indicaţii preţioase.

Tratamentul. Complicaţiile infecţioase acute care depăşesc, prin manifestările lor, faza catarală impun intervenţia chirurgicală de urgenţă. Aceasta se va practica imediat la venirea bolnavului în clinică, în toate cazurile în care pe primul plan se află semnele peritoneale. De cîte ori însă procesul inflamator are tendinţa să se localizeze, se va face o intervenţie de urgenţă întîrziată, în sensul că se va pregăti bolnavul timp de 5—10 zile, pentru reechilibrarea funcţiilor hepatice şi ridicarea stării generale, extirpîndu-se apoi vezicula bolnavă şi drenînd loja subhepatică.

Bineînţeles, dacă în această scurtă perioadă apar semne peritoneale sau de progresare a infecţiei la căile biliare extra- sau intrahepatice, se va practica intervenţia de urgenţă.

Colecistectomia timpurie (la cald) constituie cea mai eficientă metodă de tratament, deoarece, prin îndepărtarea veziculei biliare bolnave, se evită complicaţiile periculoase şi recidivele atît de frecvente în evoluţia litiazei biliare. În acelaşi timp, operaţia timpurie împiedică alterarea stării generale şi cruţă celula hepatică de influenţa alterativă a procesului supurativ de vecinătate.

Intervenţia la cald în colecistitele acute cîştigă în ultimul timp tot mai mult teren, faţă de intervenţia practicată după răcire. Progresele realizate în anestezie, în tactica şi tehnica operatoare şi mai ales în pregătirea şi îngrijirea bolnavilor îngăduie executarea intervenţiei în condiţii de securitate.

În Clinica I chirurgicală din Cluj, între 1935 şi 1950, perioadă în care s-a practicat intervenţia la rece, au fost 240 de cazuri de colecistite acute, cu 42 de morţi, adică o proporţie de 17,50%; iar între 1951 şi 1955, cînd s-a practicat intervenţia la cald, au fost 87 de cazuri de colecistită acută, cu 5 morţi, adică o proporţie de 5,74%.

Dacă ne referim la colecistitele acute necomplicate, în care procesul inflamator nu depăşeşte, cel puţin anatomopatologic, peretele veziculei, din totalul de 180 de bolnavi operaţi între 1935 şi 1955 au sucombat după intervenţie 12, adică o proporţie de 6,66%. Dintre aceştia, între 1935 şi 1950, perioadă în care în clinică se opera la rece, au fost operaţi 95 de bolnavi, cu 9 morţi adică o proporţie de 9,47%, iar între 1951 şi 1955, perioadă în care s-a făcut operaţia la cald, au fost operaţi 85 de bolnavi, cu 3 morţi, adică 3,52%.

Dintre complicaţiile subacute sau cronice amintim:

Hepatitele, care însoţesc destul de frecvent litiaza biliară. Lucrările recente arată că, în majoritatea cazurilor, celula hepatică este interesată în cursul bolii litiazice. În formele uşoare găsim un subicter, în formele grave, un icter manifest. Ficatul este uşor mărit şi concomitent se observă şi o stare subfebrilă.

Colecistitele cronice duc la scleroatrofia sau sclerohipertrofia veziculei. În aceste cazuri bolnavul prezintă dureri permanente, vărsături, diaree, migrenă, febră, subicter, slăbeşte şi se anemiază, luînd aspectul unui canceros.

Pancreatitele acute sau cronice sînt de asemenea frecvente în cursul bolii litiazice.

ANGIOCOLITELE SUPURATE

Angiocolitele supurate sînt inflamații supurative ale căilor biliare.

Aceste complicații, foarte frecvente în obstrucția calculoasă a coledocului, se datoresc propagării infecției din calea biliară principală. Propagarea se face, fie pe cale ascendentă, prin germenii veniți din intestin, fie pe cale descendentă, prin infecție sanguină. Se înțelege că obstrucția coledocului prin calcul, determinînd retenția bilei în căile biliare, favorizează dezvoltarea infecției.

Simptome. Semnul principal al angiocolitei litiazice supurate este febra, care are un caracter special, semănînd cu febra palustră. Caracteristică acestui tip de febră este apariția în accese (frison urmat de temperatură înaltă, 40—41°, și puls accelerat, după care urmează transpirații abundente și revenirea la normal). Accesele pot să apară la 2—3 zile, realizînd o febră terță sau cuartă, sau chiar la 5—6 zile (febra intermitentă hepatică sau febra bilioseptică). Alteori, febra este remitentă sau continuă, fără exacerbări în accese.

Accesul febril se însoțește de leucocitoză cu polinucleoză. Hemocultura este pozitivă în perioada de acces. Icterul apare aproape totdeauna, alături de febră, chiar dacă nu există calculi în coledoc. Icterul este puțin intens, cu decolorarea variabilă a scaunelor. Imediat după acces se accentuează. Lipsa icterului în perioada terminală a bolii este expresia insuficienței grave a celulei hepatice.

La aceste semne se adaugă tulburări digestive: inapetență, anorexie, vărsături, diaree; bolnavii slăbesc repede.

La examenul obiectiv se constată, mai ales în timpul accesolor febrile, o împăstare dureroasă a regiunii hepatice, foarte sensibilă la pipăit. Ficatul este mărit de volum și uneori se simte vezicula biliară, care este destinsă.

Evoluția angiocolitelor septice este foarte gravă. Dacă nu se intervine chirurgical de la începutul bolii, moartea survine în urma cașexiei, septicemiei și insuficienței hepatice.

Complicațiile angiocolitelor sînt foarte grave. Unele apar ca urmare a septicemiei care însoțește angiocolita, determinînd focare metastatice la distanță; endocardită vegetantă, nefrite, bronhopneumonii, abcese cerebrale etc.; altele sînt de ordin local, prin extinderea în vecinătate a infecției: abcese hepatice, pileflebite, peritonite localizate sau generalizate.

Diagnostic. În cadrul *diagnosticului diferențial* trebuie luate în considerare: malaria, supurațiile viscerale cu alte localizări, abcesele hepatice de altă natură, chistul hidatic supurat, pileflebitele și chiar endocardita vegetantă. În toate aceste cazuri, anamneza, examinarea atentă a bolnavului, examenele complexe de laborator ne ajută la stabilirea diagnosticului.

Tratament. Angiocolitele presupun intervenția chirurgicală de urgență, cu scopul rezolvării focarului septic în faza sa de localizare biliară. În acest scop se vor face o coledocotomie și drenajul extern al coledocului, însoțite de colecistectomie, dacă vezicula este bolnavă. Un tratament susținut de protecție a celulei hepatice și tratamentul energic cu antibiotice contribuie la îmbunătățirea rezultatelor.

COLECISTITELE ALITIAZICE (necalculoase)

Din punct de vedere anatomo-clinic împărțim colecistitele necalculoase în acute și cronice.

COLECISTITELE ACUTE NELITIAZICE

Colecistitele acute nelitiazice pot fi *primitive* sau *secundare*.

În colecistitele acute primitive infecția se localizează de la început la nivelul veziculei. Ea poate fi datorită bacilului Eberth, pneumococului, realizînd colecistite acute de oarecare specificitate, dar mai frecvent se datorește colibacilului, germenilor banali ai supurației sau chiar germenilor anaerobi.

Colecistitele acute secundare recunosc drept cauză principală boli infecţioase, infecţii gravidice sau puerperale, infecţii intestinale. Mai rar ele pot fi provocate prin retenţie biliară sau prin parazitoze intestinale: lambliază, amibiază, ascaridoză.

Dintre bolile infecţioase care pot produce leziuni la nivelul colecistului sînt cunoscute: febra tifoidă, pneumonia, scarlatina. De asemenea, în cursul septicemiilor sau după focare infecţioase, ca: angine streptococice, otite, osteomielite etc., se pot observa reacţii inflamatoare ale veziculei, de intensitate variabilă.

În graviditate şi puerperalitate, infecţia veziculei biliare este favorizată de diferitele condiţii momentane, umorale sau mecanice.

Retenţia biliară care să producă o infecţie a veziculei în afara litiazei biliare, deşi foarte rară, se poate întîlni în obstrucţiile canalului cistic şi ale gîtului veziculei printr-un obstacol intracanalicular (parazitar, printr-o deformaţie inflamatoare a peretelui, prin malformaţie a canalului cistic) sau chiar printr-o compresiune extrinsecă.

Aşa cum reiese din cele expuse, în colecistitele acute se pot găsi germeni specifici sau germeni ai supuraţiilor banale. Dintre aceştia din urmă, primul loc îl ocupă colibacilul (cam 2/3 din cazurile de colecistită acută). După el vin streptococul, asupra căruia a insistat Rosenow, stafilococul, enterococul etc. Anaerobii se întîlnesc mai ales în formele gangrenoase ale colecistitei acute.

Infecţia căilor biliare se poate produce prin mai multe căi: calea ascendentă (canaliculară), calea descendentă (sanguină), calea portală şi calea limfatică.

Mult timp s-a crezut că infecţia pe cale ascendentă (canaliculară), cu punct de plecare intestinal, este cea mai frecventă; astăzi, însă, se ştie că primul loc îl ocupă infecţia pe cale sanguină (descendentă).

Bila constituie o cale de eliminare obişnuită a microbilor în cursul infecţiilor; în anumite împrejurări, această eliminare poate fi urmată de leziuni organice.

Deşi teoria infecţioasă a colecistitelor acute nelitiazice este în general admisă, alături de ea îşi face loc, pe baza diferitelor observaţii, teoria iritativă toxică, după care inflamaţia şi mai ales necroza veziculei biliare s-ar datori eliminării substanţelor toxice (toxine microbiene, otrăvuri citolitice) la nivelul veziculei.

Anatomie patologică. Deosebim formele: *catarală*, *supurată*, *gangrenoasă* şi *hemoragică*.

Colecistita simplă sau catarală constituie primul stadiu al inflamaţiei veziculei. Ea se caracterizează printr-o uşoară mărire de volum a organului, îngroşarea pereţilor şi hiperemie activă. Microscopic se observă o mucoasă alterată, cu epiteliul de acoperire descuamat pe alocuri. Bila pe care o conţine vezicula păstrează un aspect normal, dar la însămînţare cresc numeroase colonii microbiene.

Aschoff insistă asupra posibilităţii frecvente de *restitutio ad integrum* a acestor forme de colecistite.

Colecistita supurată poate să îmbrace diferite aspecte, de la forma flegmonoasă, pînă la colecistita necrotică, perforantă. Peretele veziculei suferă transformări alterative grave şi apar perforaţii, care se pot produce în peritoneul liber sau într-o cavitate închistată, datorită reacţiilor periveziculare. Vezicula conţine un puroi variabil ca aspect, după natura agentului microbian, amestecat cu bilă.

De cele mai multe ori leziunile sînt limitate la colecist; uneori, însă, coexistă leziuni ale canalelor biliare: angiocolite supurate, cu abcese biliare periangiocolitice.

Dacă cisticul nu este permeabil, vezicula este destinsă şi formează o pungă plină cu puroi: *empiemul veziculei biliare*.

Colecistita gangrenoasă, datorită în special anaerobilor, se caracterizează printr-o veziculă mărită de volum, rigidă, cu peretele semănat de pete necrotice, vinete-negricioase, false membrane şi ulceraţii cu margini neregulate, din care musteşte un lichid murdar,

rău mirositor. Perforaţiile se pot produce în cavitatea peritoneului, cînd dau peritonite biliare grave, sau în organele din vecinătate (duoden, stomac, colon transvers).

Colecistita hemoragică se datoreşte strepto-stafilococului şi se caracterizează printr-o congestie masivă a peretelui veziculei, urmată de extravazări sanguine interstiţiale (care îi dau un aspect echimotic) şi intracavitare (colecistul conţine un lichid hemoragic).

Ficatul este totdeauna interesat în cursul colecistitelor acute, fie că descoperim leziuni celulare de hepatită satelită, fie că găsim adevărate focare purulente, din care se scurge un puroi gălbui mucos.

De altfel, hepatita satelită în cursul colecistitelor acute şi cronice, care continuă să persiste un anumit timp chiar după îndepărtarea prin colecistectomie a veziculei biliare bolnave, este astăzi unanim recunoscută.

Simptomele colecistitelor acute nelitiazice diferă după agentul etiologic. Din acest punct de vedere, colecistita tifică este cel mai bine individualizată. Indiferent de agentul patogen, însă, există unele semne comune, care trebuie căutate totdeauna.

Durerea, de intensitate variabilă, de la o simplă jenă dureroasă pînă la durerea vie, asemănătoare cu cea din colica hepatică, este localizată în hipocondrul drept şi epigastru, avînd punctul maxim sub falsele coaste, în regiunea colecistului. Ea iradiază, de cele mai multe ori, în spate şi este însoţită totdeauna de greaţă.

Semnele fizice comune pe care le poate releva un examen atent sînt: *durerea provocată prin palparea regiunii colecistice, contractura muşchilor drepţi ai abdomenului şi chiar apariţia unei tumefacţii subhepatice, determinată de vezicula inflamată, turgescentă.*

La acestea se adaugă semnele generale: modificarea stării generale, febră, tahicardie, icter etc., variabile ca intensitate, de la forma catarală pînă la forma gangrenoasă perforată, cu peritonită localizată sau generalizată.

Diagnosticul colecistitelor acute necalculoase întîmpină dificultăţi cu atît mai mari cu cît semnele locale sînt mai reduse faţă de importanţa infecţiei generale.

Astfel, colecistita acută nelitiazică poate fi confundată în cursul febrei tifoide cu apendicita acută sau cu o perforaţie intestinală tifică. De asemenea, o colecistită acută perforată poate fi luată la începutul ei drept un ulcer perforat; eroarea poate fi evitată dacă se ţine seama de semnele generale şi în special de temperatura ridicată, care nu se găseşte în ulcerul perforat. Aproape imposibil de evitat este eroarea cu o apendicită acută subhepatică, mai ales că, pe lîngă localizarea durerii în hipocondrul drept, icterul poate însoţi şi această boală.

Cînd există în hipocondrul drept o tumefacţie ovoidă, mobilă, superficială, în strînsă legătură cu ficatul, trebuie să luăm în considerare posibilitatea unui chist hidatic supurat, a unei tumori hepatice cu perihepatită, a unei pielonefrite acute sau chiar a unei tumori a colonului drept.

În formele supraacute cu reacţie peritoneală intensă, numai aceasta din urmă este suficientă pentru a pune indicaţia unei intervenţii chirurgicale de urgenţă.

Tratamentul colecistitelor acute necalculoase poate fi medical şi chirurgical. În concepţia noastră, tratamentul medical trebuie să fie rezervat formelor catarale uşoare ale colecistitei, la primul acces şi la bolnavi tineri. La aceşti bolnavi (în special femei), repausul la pat, regimul, revulsivele şi antibioticele aduc de cele mai multe ori vindecarea în decurs de numai cîteva zile.

În celelalte cazuri de colecistite acute nelitiazice, la care totalitatea manifestărilor locale şi generale ne fac să presupunem o formă anatomo-clinică supurată sau gangrenoasă, indicăm intervenţia chirurgicală timpurie, la cald, în primele zile (7—10) de la internarea în clinică, interval care ne serveşte pentru o bună pregătire a bolnavului în vederea intervenţiei. Pe lîngă un tratament susţinut de reechilibrare şi de tonificare a celulei hepatice, pe primul plan se situează tratamentul antiinfecţios cu antibiotice.

În toate cazurile în care predomină semnele peritoneale grave indicăm intervenția de urgență, după principiile de tratament al abdomenului acut.

Ca intervenție chirurgicală sînt indicate colecistectomia și drenajul cavității abdominale; dacă starea generală a bolnavului este alterată și există greutăți tehnice locale, care presupun o prelungire a operației, vom face o simplă colecistostomie. Tratamentul postoperator atent completează o *bună indicație* și o *intervenție nețocantă*.

COLECISTITELE CRONICE NELITIAZICE

Colecistitele necalculoase cronice reprezintă aproape 50% din totalitatea colecistitelor cronice luate în ansamblu. Ele sînt mai frecvente la femeile tinere.

Cauzele colecistitelor necalculoase cronice sînt greu de precizat. Adesecori se găsesc în antecedentele acestor bolnavi o febră tifoidă sau paratifoidă, pentru ai cărei microbi vezicula biliară servește multă vreme ca rezervor și după vindecarea bolii. Apendicita cronică, dizenteria, colibaciloza pot fi la originea unei colecistite cronice necalculoase.

Trebuie reținută posibilitatea unor colecistite cronice parazitare prin: lamblii, *Amoeba disenterica* sau chiar ascarizi. De asemenea, cu titlu excepțional s-au comunicat cazuri de colecistite toxice exogene și endogene. În grupul colecistitelor toxice exogene sînt de amintit cele din intoxicațiile accidentale cu tetraclorură de carbon, săruri de aur, plumb, barbiturice și din intoxicațiile alimentare, iar în grupul celor endogene, colecistitele care apar după boli intestinale cronice, gută, diabet.

Anatomie patologică. Colecistitele cronice necalculoase îmbracă următoarele forme care, de altfel, se întîlnesc și în litiaza biliară: sclero-atrofică, sclero-hipertrofică, hidropizia veziculei biliare și vezicula fragă.

În colecistita sclero-atrofică vezicula este foarte mică și se reduce la o masă fibroasă. Peretele ei este îngroșat, sclero-lipomatos și există o reacție peritoneală scleroasă care o face să adere la organele din jur, producînd chiar stenoze viscerale. Uneori, peretele veziculei, retractat, prezintă diverticuli sau chiar comunicări fistuloase cu organele vecine, la care aderă strîns.

În colecistita sclero-hipertrofică vezicula este mărită de volum, cu pereții îngroșați.

În hidropizie vezicula este dilatată, în urma obliterării cisticului printr-un proces inflamator. Ea conține un lichid filant, mucos, opalescent, aproape incolor, cunoscut sub numele de bilă albă.

Vezicula fragă (fig. 117) este o veziculă ceva mai mare, cu peretele mai îngroșat, care prezintă, la deschidere, diseminate pe mucoasă, mici formațiuni gălbui, cît gămălia de ac, proeminente. Aspectul mucoasei este comparabil cu cel al unei fragi, de unde și numele de veziculă fragă.



Fig. 117. — Veziculă fragă.

Inițial, unii autori au crezut că aspectul particular al acestei vezicule este datorit micilor descuamări insulare ale epiteliului mucos, în locul cărora se dezvoltă un țesut cicatriceal. Ulterior, însă, datorită faptului că aceste formațiuni se dizolvă în xilen și se colorează în portocaliu cu Sudan III, s-a ajuns la concluzia că sînt de natură lipoidică sau colesterinică, jucînd uneori un rol în formarea calculilor. De fapt, unii autori consideră vezicula fragă ca o formă inițială de litiază.

Cercetări mai noi arată că în geneza acestei forme de colecistită intervine infecția veziculei, care ar determina un dezechilibru umoral și o dificultate în absorbția grăsimilor de către epiteliul mucoasei. Oricum, vezicula fragă, adevărată lipoidoză veziculară, este expresia locală a unei tulburări în metabolismul colesterinei în sistemul reticulo-histiocitar.

În toate cazurile în care predomină semnele peritoneale grave indicăm intervenția de urgență, după principiile de tratament al abdomenului acut.

Ca intervenție chirurgicală sînt indicate colecistectomia și drenajul cavității abdominale; dacă starea generală a bolnavului este alterată și există greutăți tehnice locale, care presupun o prelungire a operației, vom face o simplă colecistostomie. Tratamentul postoperator atent completează o *bună indicație* și o *intervenție neșocantă.*

COLECISTITELE CRONICE NELITIAZICE

Colecistitele necalculoase cronice reprezintă aproape 50% din totalitatea colecistitelor cronice luate în ansamblu. Ele sînt mai frecvente la femeile tinere.

Cauzele colecistitelor necalculoase cronice sînt greu de precizat. Adeseori se găsesc în antecedentele acestor bolnavi o febră tifoidă sau paratifoidă, pentru ai cărei microbi vezicula biliară servește multă vreme ca rezervor și după vindecarea bolii. Apendicita cronică, dizenteria, colibaciloza pot fi la originea unei colecistite cronice necalculoase.

Trebuie reținută posibilitatea unor colecistite cronice parazitare prin: lamblii, *Amoeba disenterica* sau chiar ascarizi. De asemenea, cu titlu excepțional s-au comunicat cazuri de colecistite toxice exogene și endogene. În grupul colecistitelor toxice exogene sînt de amintit cele din intoxicațiile accidentale cu tetraclorură de carbon, săruri de aur, plumb, barbiturice și din intoxicațiile alimentare, iar în grupul celor endogene, colecistitele care apar după boli intestinale cronice, gută, diabet.

Anatomie patologică. Colecistitele cronice necalculoase îmbracă următoarele forme care, de altfel, se întîlnesc și în litiaza biliară: sclero-atrofică, sclero-hipertrofică, hidropizia veziculei biliare și vezicula fragă.

În colecistita sclero-atrofică vezicula este foarte mică și se reduce la o masă fibroasă. Peretele ei este îngroșat, sclero-lipomatos și există o reacție peritoneală scleroasă care o face să adere la organele din jur, producînd chiar stenoze viscerale. Uneori, peretele veziculei, retractat, prezintă diverticuli sau chiar comunicări fistuloase cu organele vecine, la care aderă strîns.

În colecistita sclero-hipertrofică vezicula este mărită de volum, cu pereții îngroșați.

În hidropizie vezicula este dilatată, în urma obliterării cisticului printr-un proces inflamator. Ea conține un lichid filant, mucos, opalescent, aproape incolor, cunoscut sub numele de bilă albă.

Vezicula fragă (fig. 117) este o veziculă ceva mai mare, cu peretele mai îngroșat, care prezintă, la deschidere, diseminate pe mucoasă, mici formațiuni gălbui, cît gămălia de ac, proeminente. Aspectul mucoasei este comparabil cu cel al unei fragi, de unde și numele de veziculă fragă.



Fig. 117. — Veziculă fragă.

Inițial, unii autori au crezut că aspectul particular al acestei vezicule este datorit micilor descuamări insulare ale epiteliului mucos, în locul cărora se dezvoltă un țesut cicatriceal. Ulterior, însă, datorită faptului că aceste formațiuni se dizolvă în xilen și se colorează în portocaliu cu Sudan III, s-a ajuns la concluzia că sînt de natură lipoidică sau colesterinică, jucînd uneori un rol în formarea calculilor. De fapt, unii autori consideră vezicula fragă ca o formă inițială de litiază.

Cercetări mai noi arată că în geneza acestei forme de colecistită intervine infecția veziculei, care ar determina un dezechilibru umoral și o dificultate în absorbția grăsimilor de către epiteliul mucoasei. Oricum, vezicula fragă, adevărată lipoidoză veziculară, este expresia locală a unei tulburări în metabolismul colesterinei în sistemul reticulo-histiocitar.

Simptome. Colecistitele cronice nelitiazice îmbracă aspecte polimorfe. Pe primul plan se află semnele extraveziculare, în timp ce semnele veziculare sînt fruste și cer o cercetare amănunțită.

Semnele extraveziculare, care dau o anumită caracteristică clinică acestor colecistite, sînt cele *gastrice* sau *intestinale* și *alterarea stării generale.*

Tulburările gastrice se manifestă prin dureri epigastrice de intensitate variabilă, care apar neregulat, indiferent de regimul pe care îl ține bolnavul, fiind însoțite de inapetență, anorexie față de anumite alimente, greață. Ele pot fi declanșate de emoții, oboseală, menstruație etc.

La tulburările gastrice se pot adăuga tulburări intestinale, ca în colitele muco-membranoase, diaree etc.

La acești bolnavi, starea generală este totdeauna alterată; obosiți, inapți pentru eforturi, instabili, nervoși, cu mici ascensiuni febrile vesperale, pun probleme grele de diagnostic. O cercetare amănunțită relevă însă în antecedente mici crize de angiocolită subacută, de scurtă durată, și mai ales o durere surdă în hipocondrul drept, care poate iradia în umăr sau uneori în spate.

Dintre semnele fizice semnalăm durerea la presiune în regiunea veziculei, care o dată provocată, poate persista vreme îndelungată, însoțită de greață.

În colecistita sclero-atrofică, la durerea spontană continuă se adaugă crize dureroase puternice, însoțite de stare febrilă și subicter. Starea generală se alterează în urma procesului infecțios îndelungat.

Colecistita cronică hipertrofică se caracterizează prin prezența unei tumori destul de voluminoase, rotundă, renitentă, urmînd mișcările respiratoare, perceptibilă sub streașina costală dreaptă în afara mușchiului drept abdominal. Sensibilitatea la pipăit a acestei tumori este relativă, în funcție de intensitatea procesului inflamator.

Vezicula fragă se manifestă clinic prin crize foarte dureroase, uneori cu caracter subintrant, care durează vreme îndelungată.

Colecistitele cronice nelitiazice se pot complica, în timpul gravidității și puerperalității, sau după eforturi, surmenaj, emoții, cu crize de angiocolită de intensitate variabilă, care alterează repede starea generală a bolnavilor. Uneori, exacerbarea inflamației transformă colecistita cronică într-o colecistită acută supurată, a cărei perforație duce la apariția peritonitelor biliare generalizate.

Diagnosticul colecistitelor cronice alitiazice este greu. Dacă prin manifestările lor generale pot fi confundate cu diferite dispepsii sau cu unele infecții generale cronice, ca tuberculoza, semnele locale pot să ne facă să ne gîndim la un ulcer gastro-duodenal, la o apendicită subhepatică, la o pancreatită cronică.

În colecistita hipertrofică sau în hidropizia veziculei trebuie să facem diagnosticul diferențial cu o tumoare a rinichiului drept sau o hidronefroză, cu o tumoare hepatică, cu un chist hidatic al ficatului sau, mai rar, un chist pancreatic.

Cu mult mai greu este diagnosticul diferențial între colecistita cronică necalculoasă, colecistita cronică calculoasă și diskineziile veziculei și căilor biliare extrahepatice.

Pentru elucidarea acestor cazuri trebuie să recurgem totdeauna la explorări, dintre care nu trebuie să lipsească tubajul duodenal completat cu proba lui Meltzer-Lyon, examenul baritat al tubului digestiv și colecistografia.

Tratamentul colecistitelor cronice necalculoase este în general conservator, pe primul plan fiind drenajul intermitent și introducerea de antibiotice prin sonda duodenală.

Tratamentul chirurgical are indicații în vezicula fragă și în unele colecistite cronice ale căror semne clinice se înrăutățesc sub un tratament medical corect condus. Intervenția va consta într-o colecistectomie urmată de drenajul lojii subhepatice.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE VEZICULEI ȘI CANALELOR EXTRAHEPATICE

(DISKINEZIILE BILIARE)

Prin diskinezie biliară se înțelege un sindrom caracterizat subiectiv prin tulburări digestive și dureroase, iar obiectiv, prin tulburări funcționale în dinamica căilor biliare.

Prin cunoașterea mai precisă a fiziopatologiei și mai ales prin aplicarea radiomanometriei, studiul clinic, și mai ales terapeutic, al acestor sindrome a putut fi pus la punct într-o largă măsură.

Dintre diskineziile biliare vom descrie: atonia și hipertonia veziculei biliare și distoniile căii principale.

ATONIA VEZICULEI BILIARE

Atonia veziculei biliare sau colecistatonia, numită și boala lui Chiray și Pavel, se caracterizează anatomic prin distensia prin atonie a veziculei biliare, fără vreun obstacol mecanic intrinsec sau extrinsec.

Fiziologic, sindromul corespunde unei slăbiri a contractilității musculoasei veziculei.

Clinic, el se caracterizează printr-o serie de simptome, care, luate în parte, nu au nimic particular, patognomonic, dar în ansamblu permit identificarea sindromului, mai ales dacă sînt coroborate cu datele pe care le furnizează proba excreției veziculare provocate.

Etiologie. Chirurgul întîlnește relativ des colecistatonia intraoperator, ceea ce arată că simptomele bolii pot fi atît de importante încît să ducă la o decizie operatoare, care de altfel nu este justificată. Colecistatonia se observă de obicei la bolnavii cu slăbirea peretelui abdomenului, care au o ocupație sedentară, și la cei cu ptoză a stomacului cînd sindromul coexistă adesea cu o colită muco-membranoasă.

În general, atonia veziculei biliare apare ca o tulburare psiho-somatică la epuizații nervoși, neurastenici, depresivi, la cei surmenați, datorită unei dereglări a scoarței, în sensul unei inhibiții corticale care produce un dezechilibru neurovegetativ ce se manifestă printr-o hipersimpaticotonie. Se observă, de asemenea, în anumite boli organice care interesează sistemul nervos al vieții de relație, ca, de exemplu, în tabes.

Anatomie patologică. Vezicula biliară apare mărită de volum, întrecînd marginea ventrală a ficatului cu două laturi de deget; fundul ei spînzură liber sub ficat. Canalul cistic și coledocul rămîn permeabile, astfel că la presiune bila se scurge cu ușurință.

Pereții veziculei sînt mult subțiați, iar cutele mucoasei aproape dispărute. Pe secțiune, stratul muscular este mult redus.

Simptome. Vom deosebi: simptome veziculare, accidente dispeptice și tulburări la distanță.

Simptomele veziculare se manifestă printr-o jenă mai mult sau mai puțin dureroasă sau printr-o senzație de apăsare localizată sub streașina costală dreaptă, persistentă și care la femei se accentuează mai ales în perioada premenstruală.

De asemenea, durerea se accentuează la apăsarea regiunii hipocondrului drept.

Accidentele dispeptice sînt variabile, după tipul de sistem nervos, și se datoresc mai mult dezechilibrului neurovegetativ al aparatului digestiv decît colecistatoniei.

Ptoza și atonia gastrică produc o greutate după mîncare, ceea ce necesită o poziție orizontală postprandială. Bolnavii au o anorexie persistentă, greață și vărsături bilioase care apar în crize. De asemenea, se observă tulburări din partea intestinului (constipație spastică sau crize diareice cu o aparentă decolorare a scaunelor, care, datorită putrefacției, iau aspect de săpun).

Bolnavii prezintă o intoleranță față de alimentele grase, datorită probabil drenării defectuoase a bilei veziculare în intestin.

Tulburările la distanță. Cel mai comun și important semn este migrena biliară, însoțită de o jenă în hipocondrul drept, colorația subicterică a scleroticelor și a feței și vărsături bilioase abundente, fără să conțină alimentele înainte ingerate. Uneori vărsăturile sînt provocate chiar de bolnavi, care după evacuarea bilei se simt bine. Drenajul biliar medical este urmat de aceleași rezultate. La aceste semne se adaugă o oboseală permanentă, o stare de depresiune și o slăbire din ce în ce mai pronunțată care, nu este modificată prin supraalimentație și preocupă, atît bolnavul, cît și anturajul lui.

Colecistografia dă indicații de mare valoare. Vezicula atonă se recunoaște după forma sa și după deformațiile pasive pe care le suferă în unele poziții. Ea are aspectul unui săculeț umplut pe jumătate cu grăunțe. De altfel, vezicula îmbracă un aspect diferit, după cum radiografia a fost făcută la bolnavul în picioare sau culcat pe abdomen sau pe spate. În decubit ventral, vezicula apare exagerat de lungă, pe cînd în poziție verticală ea este scurtă, însă cu un fund larg și etalat, datorită faptului că se sprijină pe colon. Porțiunea inferioară a colecistului este mai opacă decît cea superioară, datorită faptului că substanța de contrast se îngrămădește la fund. O veziculă atonă nu se golește complet după mîncare. La o oră și jumătate după alimentație constatăm că rezervorul biliar este încă plin, opacificarea persistînd chiar mai mult de 24 de ore.

În sfîrșit, examenul radiologic confirmă de obicei existența unei atonii generalizate a organelor digestive, care apar ptozate și dilatate.

Tubajul duodenal și proba de excreție veziculară provocată dau cheia diagnosticului, evidențiind lipsa sau deficiența contractilității veziculare. În forma tipică a colecistatoniei, la proba de excreție veziculară provocată se recoltează o bilă veziculară anormal de abundentă și intens colorată. Excreția poate fi obținută de la început sau numai după două-trei excitații cu sulfat de magneziu. Bila *B* obținută are două caracteristici în colecistatonii: o culoare foarte închisă, mergînd pînă la brun-negru, datorită stazei, și o abundență anormală, datorită stagnării îndelungate în veziculă. Atît examenul citologic, cît și cel bacteriologic, nu descoperă un proces inflamator.

În formele *atipice* se poate întîmpla să nu obținem bila *B* la prima încercare. În aceste cazuri vom realiza excitația duodenului succesiv, administrînd bolnavului în aceeași ședință o soluție de peptonă, apoi sulfat de magneziu sau ulei de măsline. Unii autori adaugă și injecții subcutanate cu nitrat de pilocarpină sau extract de hipofiză. În urma acestor excitații, proba devine pozitivă, bila curgînd la început lent, apoi abundent.

Radiomanometria biliară este o metodă de examinare relativ nouă, care a permis verificarea stării anatomice și funcționale a căilor biliare.

Originalitatea acestei metode constă în faptul că s-a combinat angiocolecistografia cu măsurarea presiunii în veziculă și canalele biliare. Ambele examene se pot face concomitent (radiomanometria propriu-zisă) sau succesiv, în aceeași ședință (control radiologic și manometric). Aparatura cu ajutorul căreia se practică această metodă este simplă: o masă radiochirurgicală și un dispozitiv manometric care înregistrează curba de presiune din căile biliare.

Prin examenul radiologic al arborelui biliar se pot pune în evidență calculi uitați în căile biliare, stenoze necunoscute, compresiuni prin pancreatite etc.

De asemenea, prin controlul peroperator se pot obține date asupra stării funcționale a căilor biliare și în special asupra stării de tonicitate, atît a pereților veziculei și coledocului, cît și a sfincterelor (cistic și sfincterul lui Oddi).

Dacă de multe ori este posibil să se pună un diagnostic clinic de hipotonie a veziculei biliare înainte de intervenție, prin colecistografie și tubaj duodenal, ipoteza unei hipertonii a căilor biliare nu poate fi confirmată decît prin radiomanometria intraoperatoare.

Boala sfincterului lui Oddi este comparabilă din multe puncte de vedere cu boala gîtului vezicii urinare. Necunoașterea ei explică în mare parte procentajul atît de ridicat al seche-

lelor dureroase după colecistectomie. În acest scop, pentru punerea diagnosticului este absolut necesară coroborarea datelor radiologice cu cele manometrice.

Practic, radiomanometria se face, fie prin puncţia veziculei, fie prin intubaţia bontului cistic sau prin mijlocirea tubului Kehr, cînd s-a practicat o coledocotomie.

Ea se execută numai sub anestezie locală şi fără preanestezie, pentru a nu modifica tonusul colecistului, al căilor biliare sau al sfincterelor.

În cazurile în care există un spasm la nivelul cisticului (sfincterul lui Lutkens), vezicula se umple sub o presiune normală (200—250 mm apă), dar evacuarea ei necesită presiuni mult mai ridicate. Acelaşi fenomen are loc şi cînd există un obstacol mecanic la nivelul cisticului (îndoire, cisticită), însă obstacolul mecanic se evidenţiază la proba radiologică şi nu cedează la antispastice, în timp ce obstacolul funcţional dispare.

Cînd pentru umplerea veziculei este necesară o cantitate mare de substanţă şi cu toate acestea presiunea rămîne scăzută, este vorba, fie de o veziculă atonă, fie de un cistic aton.

În cazul cisticului aton examenul radiologic arată că substanţa de contrast trece repede în coledoc şi cisticul apare mult dilatat.

Cînd examenul se face pentru coledoc, dacă coledocul se umple greu şi presiunea este mai mare de 120 mm apă, este vorba de o rezistenţă la nivelul sfincterului lui Oddi; dacă obstacolul cedează la antispastice, este funcţional; dacă nu, este de natură organică.

Manometria, completată cu examenul radiologic, ne poate arăta: dilatarea coledocului, refluxul în canalele hepatice, refluxul în canalul lui Wirsung şi o imagine lacunară sau de stenoză la nivelul coledocului terminal.

Pe baza acestor date, coledocotomia ideală, fără drenaj, pierde caracterul său întîmplător şi riscurile imediate dispar dacă pot fi descoperite şi tratate eficace şi tulburările funcţionale ale sfincterului lui Oddi.

Diagnosticul diferenţial al colecistatoniilor se impune în toate cazurile, în vederea prognosticului şi a tratamentului de urmat. Trebuie făcută o diferenţiere netă între colecistatonia cu stază funcţională şi staza mecanică datorită unor aderenţe peritoneale, periveziculare, cudurilor sau calculilor din canalul cistic.

Anatomic, în staza mecanică tunica musculară este hipertrofiată. În aceste cazuri, nu insuficienţa musculară este cauza stazei funcţionale.

Clinic, în staza mecanică antecedentele relevă accese inflamatoare anterioare, care explică formarea aderenţelor, sau existenţa litiazei colecistice, care se poate complica cu obstrucţia totală sau parţială a cisticului. Proba excreţiei veziculare este negativă în obstrucţia cisticului; de asemenea, în aceste cazuri apar dureri în timpul contracţiei colecistului, ceea ce nu se constată în staza prin atonie.

Tratament. Pînă la radiomanometrie nu s-a făcut o deosebire între stazele mecanice şi cele funcţionale. Majoritatea chirurgilor au privit stazele biliare sub aspectul pur mecanic. Datorită acestui fapt, chiar în cazurile unde nu se descoperea un obstacol mecanic, presupunîndu-se o infecţie în veziculă, se executa colecistectomia.

Colecistectomia, operaţie foarte uşoară în aceste cazuri, dă rezultate foarte slabe. De altfel, vom reveni asupra acestor colecistectomii nemotivate, care pot duce la spasme ale sfincterului lui Oddi cu hipertensiune biliară, la crize dureroase, dilataţia coledocului sau la insuficienţa sfincterului coledocului.

Operaţiile de derivaţie. Înaintea radiomanometriei, unii chirurgi, ţinînd seama de stagnarea bilei, au căutat să rezolve problema prin operaţii paliative.

a) *Colecistostomia*, operaţie uşoară şi benignă, a fost urmată de rezultate imediate excelente. La scurt timp după intervenţie, toate tulburările funcţionale dispar în mare parte, dar la suprimarea drenajului ele reapar, uneori cu o intensitate mai mare.

b) Din aceste motive, unii chirurgi au propus o derivație definitivă, practicînd o anastomoză *bilio-digestivă* (o colecisto-gastrostomie sau colecisto-duodenostomie). După aceste intervenții tulburările reapar de asemenea, însă mai tîrziu, avînd uneori o intensitate mai mare decît înainte de intervenție, datorită infecției ascendente la care expun toate anastomozele bilio-digestive. De altfel, aceste intervenții sînt ilogice. În ce fel o anastomoză ar fi capabilă să amelioreze tulburările funcționale ale unui rezervor inert? De aceea, Chiray și Pavel susțin pe drept cuvînt că chirurgia nu are ce căuta în colecistatonii.

Tratamentul conservator constă, în primul rînd, într-un regim adecvat și folosirea substanțelor colagoge. Se vor recomanda toate alimentele care au acțiune colecistokinetică sigură (gălbenuș de ou, unt proaspăt etc.). Se va încerca o reeducare funcțională a veziculei atone prin drenajul bilei cu ajutorul tubajelor. După acest tratament semnele clinice se reduc sau dispar și, de cele mai multe ori, vezicula își recapătă motricitatea. În unele cazuri, însă, tubajul duodenal nu se poate executa, datorită unei atonii și dilatații gastrice coexistente sau stării nervoase a bolnavului.

La tratamentul local se adaugă tratamentul general, care constă în cură de îngrășare (pentru a reduce ptoza), hidroterapie, climatoterapie de altitudine. Ca medicație tonică se recomandă stricnina. Majoritatea autorilor, dovedind experimental și prin radiomanometrie biliară că în această boală este vorba de o disfuncție neurovegetativă cu o stare de hipersimpaticotonie, recomandă simpatectomia medicală și, în caz de insucces, cea chirurgicală.

Prin infiltrația simpaticului s-a putut modifica în multe cazuri tonusul veziculei, obținînd rezultate cît se poate de bune. Blocada lanțului simpatic și a splanhnicului drept se face după metoda recomandată de Vișnevski, care dă rezultate bune numai dacă este corect executată.

Acțiunea infiltrațiilor poate fi verificată prin colecistografii repetate. Dacă după cîteva infiltrații semnele clinice revin, ceea ce se constată numai într-un număr redus de cazuri, este indicată splanhnicectomia dreaptă, care este urmată de rezultate bune în 70% din cazuri. În 30% din cazuri rezultatele sînt mediocre sau nule. În aceste cazuri, de cele mai multe ori staza veziculară este cauzată de un obstacol la nivelul cisticului sau leziuni inflamatoare.

De asemenea, inhibiția de protecție a scoarței prin somnoterapie a dat rezultate terapeutice deosebite în multe cazuri.

HIPERTONIILE VEZICULEI BILIARE

HIPERTONIA CISTICULUI. SPASMUL SFINCTERULUI GÎTULUI VEZICULEI

Spre deosebire de atonia veziculei, hipertonia este cunoscută și individualizată de puțină vreme.

Simptome. Boala poate să se manifeste printr-o durere vie, intensă, cu localizare subhepatică, iradiind în spate, însoțită de greață și vărsături, realizînd tabloul clinic al unei colici veziculare. Aceasta este declanșată de cele mai multe ori de o emoție.

Alteori, durerea este mai puțin pronunțată, ca o senzație de greutate în epigastru și hipocondrul drept, care se accentuează mai ales după ingerare de ouă sau grăsimi, sau la femeie în legătură cu etapele vieții genitale.

De asemenea, durerea poate să fie difuză sau localizată în groapa iliacă dreaptă, bolnavul prezentînd concomitent tulburări intestinale sub formă de diaree sau constipație, așa încît adesea se practică o apendicectomie ineficace.

Dintre celelalte semne subiective sînt de amintit: greața, vărsăturile, somnolența și migrenele neregulate, intense, mai ales după anumite alimente. Aceste semne sînt însoțite de alterarea stării generale. Bolnavii slăbesc și sînt subfebrili (37,5°).

Proba lui Meltzer-Lyon este normală. Colecistografia poate să ne arate o veziculă normală sau destinsă; alteori este negativă. Singură radiomanometria biliară permite diagnosticul.

Vezicula biliară normală se evacuează la o presiune de 150—200 mm apă. În caz de hipertonie, cisticul nu poate fi străbătut decît cînd presiunea atinge 400 mm apă în veziculă; în acest moment bolnavul simte o durere puternică.

Hipertonia nu este influențată de medicamente antispastice; totuşi, după atropină şi nitrit de amil se poate observa temporar trecerea substanței prin cistic şi sfincterul lui Oddi, pentru ca apoi hipertonia să reapară.

Patogenia hipertoniei cisticului este destul de obscură. După unii, boala s-ar datori unei hipervagotonii. În realitate reflexul oculo-cardiac, reflexul solar şi proba lui Danielopolu ne dau date imprecise.

Cercetările recente au arătat că în cazul acestor distonii scoarța cerebrală are un rol deosebit de important.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice şi mai ales pe baza radiomanometriei biliare.

Tratamentul hipertoniilor cisticului poate să fie medical sau chirurgical.

Tratamentul prin regim şi o medicație antispastică (mai ales prin injecții de atropină intravenos şi gluconatul de calciu), la care se adaugă radioterapia, a fost urmat de rezultate bune.

Cînd tratamentul medical nu a dat rezultatul dorit, s-a recomandat *tratamentul chirurgical*. În acest scop au fost propuse: operații de derivație şi operații de exereză.

Operații de derivație. a) *Drenajul extern*, operație simplă, are o acțiune imediată favorabilă. Durerile dispar cît timp se menține drenajul, însă reapar după suprimarea lui.

b) *Drenajul intern* prin anastomoză bilio-digestivă nu a dat rezultate, datorită angiocolitelor care survin postoperator.

Operații de exereză. Colecistectomia a dat rezultate variabile. În multe cazuri s-a putut obține o vindecare definitivă; în alte cazuri operația a rămas fără efect sau chiar a fost urmată de o agravare. Pentru a avea rezultate bune trebuie să se extirpe cît mai mult din cistic.

Adesea hipertonia cisticului este întreținută de un reflex viscero-visceral. În aceste cazuri ea poate să fie ameliorată printr-o apendicectomie sau prin eliminarea unui mic calcul aflat în cistic.

DISTONIILE CĂII PRINCIPALE

Prin folosirea colangiografiei postoperatoare şi prin controlul radiologic şi manometric peroperator s-a putut demonstra că tulburările funcționale hepato-coledociene se rezumă la distoniile sfincterului lui Oddi.

HIPOTONIILE CĂII PRINCIPALE

Dacă hipotoniile veziculei reprezintă un capitol bine cunoscut al distoniilor biliare, cunoştințele cîştigate despre hipotoniile căii principale sînt recente şi sistematizarea lor abia schițată.

Insuficiența sfincterului lui Oddi a fost invocată pe baza observațiilor clinice. Astfel, în cursul prînzului baritat s-a observat refluarea substanței opace din duoden în coledoc. Refluxul duodenal datorit atoniei a mai fost notat şi după unele colecistectomii; de asemenea, s-a descris refluxul sucului duodenal în unele pancreatite acute.

În general, micşorarea primitivă a tonusului sfincterului lui Oddi se întîlneşte la bătrîni şi la adulți după unele colecistectomii.

Ea se pune în evidență prin radiomanometrie; la injectarea soluției se constată că aceasta trece prin sfincterul lui Oddi chiar la o presiune joasă (50 în loc de 150 mm apă).

Datorită atoniei se pot produce angiocolite, complicații observate uneori după colecistectomie.

Experimental și clinic s-a putut demonstra exaltarea virulenței microbilor intestinali după colecistectomie, datorită lipsei aportului masiv și periodic al bilei concentrate. Se poate presupune că hipervirulența microbiană ar putea favoriza atonia și incontinența sfincterului lui Oddi, permițînd astfel infecția căilor biliare principale pe cale ascendentă.

Alteori, atonia oddiană însoțește chiar de la început o leziune a veziculei, ceea ce duce la o pseudorecidivă după colecistectomie.

De asemenea, sînt cazuri cînd atonia este primitivă, manifestîndu-se prin semne funcționale, sau asociată cu o hepatită infecțioasă sau cu o pancreatită cronică.

Tratamentul se adresează în primul rînd angiocolitei. Se recomandă drenajul prin colecistostomie sau coledocotomie, însoțit de spălături cu antibiotice. De asemenea, medicamentele coleretice și tonicele generale pot aduce servicii prețioase.

Prin infiltrația și blocajul slpanhnicului și prin somnoterapie s-au putut obține în multe cazuri rezultate bune.

Splanhnicectomia dreaptă este indicată în cazurile rezistente la tratamentul conservator.

HIPERTONIILE SFINCTERULUI LUI ODDI

În cadrul distoniilor căilor principale, hipertoniile sfincterului lui Oddi sînt mai bine cunoscute decît atoniile. Acest sindrom, așa cum a fost demonstrat recent, joacă un rol deosebit de important în fiziopatologia căilor biliare. Noțiunea de obstacol funcțional care poate produce un icter a fost introdusă pentru prima oară de Nanu-Muscel și Pavel.

Etiologie. Boala este mai frecventă la femeile care prezintă o hiperexcitabilitate nervoasă. Inflamațiile organelor vecine (duoden, pancreas, coledoc, cistic, apendice) pot produce sindromul prin reflexe viscero-cortico-viscerale. De asemenea, icterele emotive se pot explica prin hipertonia sfincterului lui Oddi.

Pentru diagnosticul spasmului sfincterului lui Oddi este necesar să căutăm următoarele semne:

a) timpul relativ lung care se scurge de la pătrunderea sondei Einhorn în duoden pînă la apariția bilei;

b) faptul că pe o colecistografie se opacifică, nu numai vezicula, ci și hepato-coledocul;

c) diagnosticul se precizează numai intraoperator, prin radiomanometrie.

Simptome. Clinic, spasmul sfincterului lui Oddi poate să îmbrace diverse forme.

Forma icterică. Este vorba de un icter prelungit sau o angiocolită cu icter. Obstacolul funcțional nu duce la decolorarea completă a materiilor fecale, ca în cazul obstacolului mecanic. Spasmul sfincterului lui Oddi trebuie să fie diferențiat de un calcul inclavat în cistic sau coledoc.

Forma dureroasă apare mai ales ca sechelă după colecistectomie, mai ales cînd operația a fost practicată pe o veziculă a cărei îndepărtare nu era justificată. Hipertonia sfincterului, care survine uneori în mod normal după colecistectomie, determină o distensie a coledocului, care devine dureroasă dacă acesta a fost alterat printr-o infecție anterioară.

Radiomanometria ne permite să apreciem cantitativ hipertonia sfincteriană și s-o fixăm prin clișee radiografice.

Colangiografia postoperatoare arată un coledoc dilatat și animat de contracții peristaltice în porțiunea sa cranială.

Forma febrilă se caracterizează prin frison și febră, ca semne ale unei angiocolite favorizate de staza din căile biliare.

Indiferent de forma clinică, examenul radiologic intraoperator arată un coledoc terminal în formă de vîrf de creion sau fus. Manometric, presiunea din coledoc crește de la 150 mm apă, cît este normal, la 200 mm apă.

Tratament. Ca tratament vom încerca la început drenajul medical progresiv distanțat, însoțit de dezinfecție biliară prin urotropină, sulfatiazol și antibiotice. Unii autori recomandă o derivație externă prelungită prin colecistostomie; alții, o derivație internă prin colecisto-, gastro- sau duodenostomie. De asemenea, s-a practicat dilatarea sfincterului prin bujii sau prin sonde. În cazurile rebele se recomandă sfincterotomia pe cale transduodenală. Această intervenție trebuie făcută cu prudență, progresiv, și sub control manometric. Se va secționa numai sfincterul circular, păstrîndu-se sfincterul longitudinal, care se opune refluxului, generator de infecție ascendentă. Deși unii autori au folosit vagotomia ca tratament în spasmul sfincterului lui Oddi, această intervenție, producînd tulburări postoperatoare pronunțate, nu a fost admisă ca metodă terapeutică de urmat.

INDICAȚII CHIRURGICALE ÎN UNELE ICTERE MEDICALE

Printre icterele care beneficiază de un tratament chirurgical, pe primul plan se situează icterele mecanice, urmate de icterele hemolitice, în care splenectomia este operația salvatoare.

Icterele „prin hepatită", adevărate ictere medicale, în care intervenția chirurgicală nu numai că nu avea indicație, dar era considerată de-a dreptul periculoasă pentru celula hepatică, cunosc în ultimul timp indicații operatoare.

Posibilitatea de a vindeca sau ameliora prin tratament chirurgical aceste ictere medicale ține de faptul că nu în toate icterele prin hepatită există leziuni avansate ale celulei hepatice, așa cum arată biopsiile din parenchimul hepatic. O parte din aceste ictere sînt întreținute de o inflamație a căilor biliare extrahepatice, o coledocită sau un spasm al sfincterului lui Oddi, însoțit sau nu de atonia veziculei biliare.

Anumite erori de diagnostic au adus pe masa de operație bolnavi cu ictere prelungite, suspectați de icter mecanic și care, în realitate, aveau un icter prin hepatită. Explorarea căilor biliare și derivația temporară a bilei au adus vindecarea într-un timp relativ scurt. Astfel s-a ajuns astăzi la anumite indicații chirurgicale în icterele medicale prelungite. Alegerea cazurilor care pot beneficia de un tratament chirurgical se bazează mai mult pe aspectul clinic al bolii.

Semnele clinice care pledează în favoarea unei intervenții chirurgicale sînt: icterul prelungit, crizele dureroase și accesele febrile.

Un icter se consideră prelungit atunci cînd depășește 6—8 săptămîni. Consecințele acestor ictere prelungite sînt insuficiența celulei hepatice și alterarea profundă a stării generale. În aceste cazuri este bine să se intervină, pentru a pune celula hepatică în repaus, prin favorizarea scurgerii bilei din căile biliare în afară sau în tubul digestiv.

Formele de icter cu *crize dureroase* continue, spasmul sfincterului lui Oddi, distoniile vegetative sau infecția mucoasei coledocului beneficiază de drenajul biliar.

În sfîrșit, în formele cu *accese febrile* găsim de obicei inflamația căilor biliare intra- și extrahepatice, mai ales a coledocului; în aceste cazuri scurgerea bilei în afară este indicată, tot așa cum este indicată deschiderea unui abces.

Mecanismul de acțiune al intervenției chirurgicale în terapeutica icterelor medicale a fost diferit explicat.

În primul rînd, dacă se adaugă o infecție a căilor biliare, aceasta poate întreține un spasm al sfincterului lui Oddi, care realizează o obstrucție funcțională (Nanu-Muscel, I. Pavel), sau o hipotonie a veziculei prin distonie vegetativă, iar drenajul chirurgical combate infecția și tulburările funcționale secundare.

Dar, în unele ictere, bila nu este infectată. În asemenea împrejurări drenajul ar servi la stimularea funcției celulei hepatice, la fel cum în anurie cateterismul ureterului poate declanșa secreția celulei renale (Hortolomei).

În icterele prin hepatită se susține că ar exista o circulație vicioasă entero-hepatică; bila resorbită în intestin și ajunsă din nou în ficat ar fi încărcată cu substanțe toxice și microbi. Prin derivația externă a bilei, acest cerc vicios s-ar întrerupe, celula hepatică s-ar putea dezintoxica și reface.

Recent, unii autori au observat că, fără să se facă nici o derivație a bilei, numai în urma manevrelor de explorare a căilor sau, mai mult chiar, numai printr-o simplă laparotomie, evoluția acestor cazuri s-a ameliorat mult. Acest fapt ar fi explicat printr-o acțiune asupra interoceptorilor neurovegetativi de la nivelul pediculului hepatic, care, prin intermediul scoarței, ar influența favorabil secreția celulei hepatice.

Derivația bilei se poate face, fie extern, fie intern.

Derivația externă este temporară și se execută prin colecistostomie, cu ajutorul unui tub de cauciuc, sau prin coledocotomie urmată de drenaj cu tub Kehr, metodă care este întrebuințată în clinica noastră.

Derivația internă este definitivă și se realizează prin anastomoze bilio-digestive (colecisto-gastrostomie, colecisto-duodenostomie, colecisto-jejunostomie sau coledoco-duodenostomie).

Drenajul extern este o operație mai simplă și are indicații la bolnavii cu stare generală alterată.

Drenajul intern este mai greu de efectuat și prezintă pericolul infecțiilor ascendente.

TUMORILE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

În căile biliare extrahepatice se pot dezvolta, atît tumori benigne, cît și tumori maligne.

TUMORILE BENIGNE ALE CĂILOR BILIARE

TUMORILE BENIGNE ALE VEZICULEI

Sînt reprezentate prin chisturi, chistadenoame, adenoame pure sau fibroadenoame. Aceste formațiuni tumorale prezintă, histologic, anumite particularități structurale la limită, care pun la îndoială caracterul lor benign.

Pe cînd chisturile și chistadenoamele, care au o formă rotundă, se dezvoltă spre exterior, adenoamele și fibroadenoamele, avînd aspectul unor îngroșări nodulare, se localizează în peretele muscular sau chiar în interiorul veziculei, mai des în regiunea fundică.

Clinic, suferințele sînt asemănătoare unei colecistite cronice.

Diagnosticul nu se poate face decît pe masa de operație, cînd se va executa o colecistectomie.

TUMORILE BENIGNE ALE COLEDOCULUI

Foarte rare și ele, sînt reprezentate prin polipi, fibroame, adenofibroame și lipoame submucoase. Cînd provoacă o obstrucție a coledocului, trebuie extirpate. Uneori este necesară o rezecție limitată a coledocului, continuitatea fiind apoi restabilită printr-o plastie.

CANCERUL CĂILOR BILIARE

În general este vorba de epitelioame dezvoltate din mucoasa căilor biliare. Întrucît semnele clinice sînt strîns legate de localizarea tumorii, vom studia separat: *cancerul veziculei biliare, cancerul căilor biliare extrahepatice* și *cancerul ampulei lui Vater.*

CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Se întîlnește mai frecvent la femei între 40 și 60 de ani.

Etiologie. Există o legătură strînsă între prezența litiazei biliare, de multe ori latentă, și apariția cancerului veziculei biliare. Majoritatea statisticilor dau o proporție de pînă la 10% cancere ale veziculei biliare grefate pe o litiază biliară. Se și vorbește de un calculo-cancer, pentru a sublinia această legătură, și astăzi litiaza biliară este unanim considerată ca o stare precanceroasă.

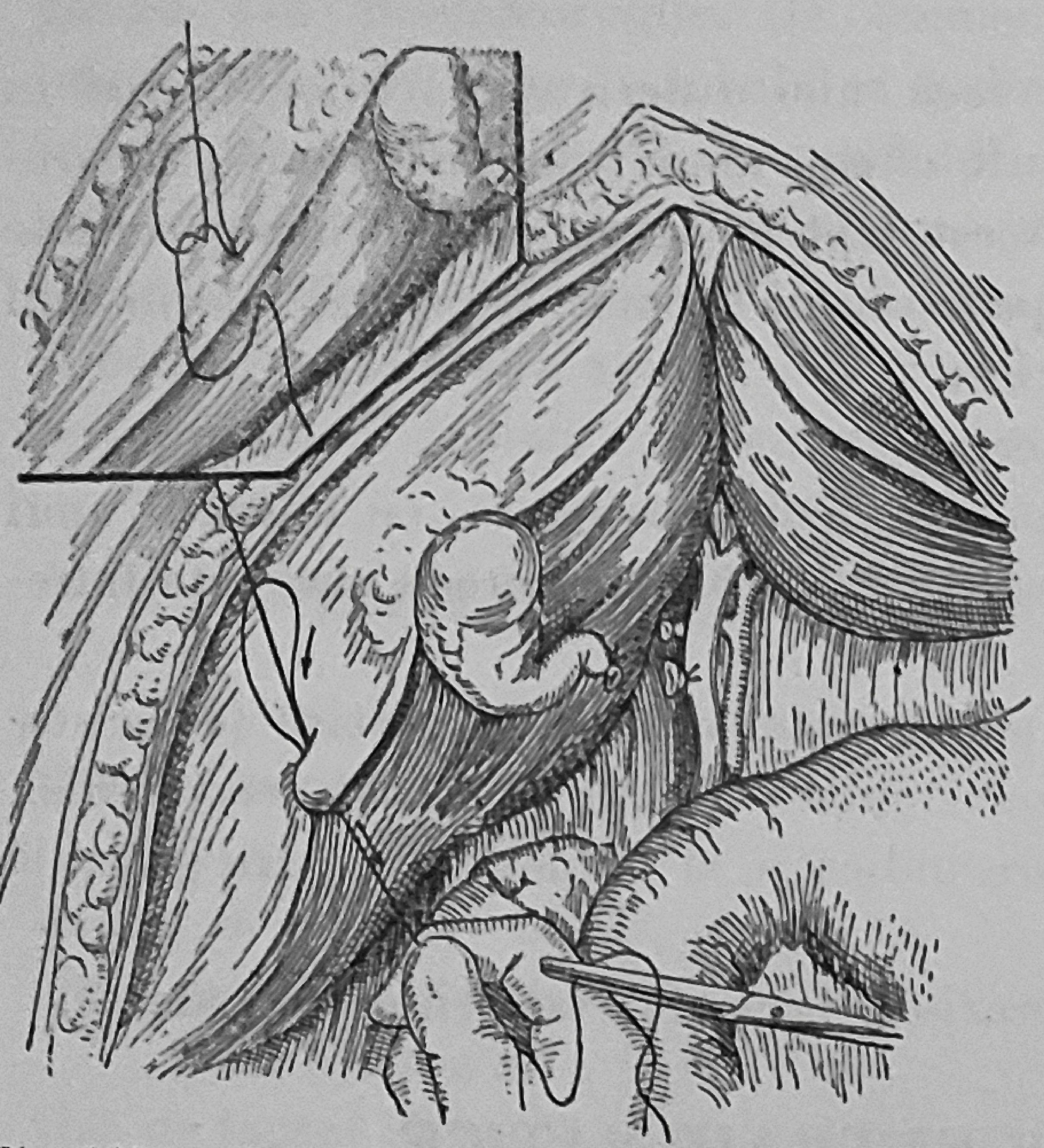


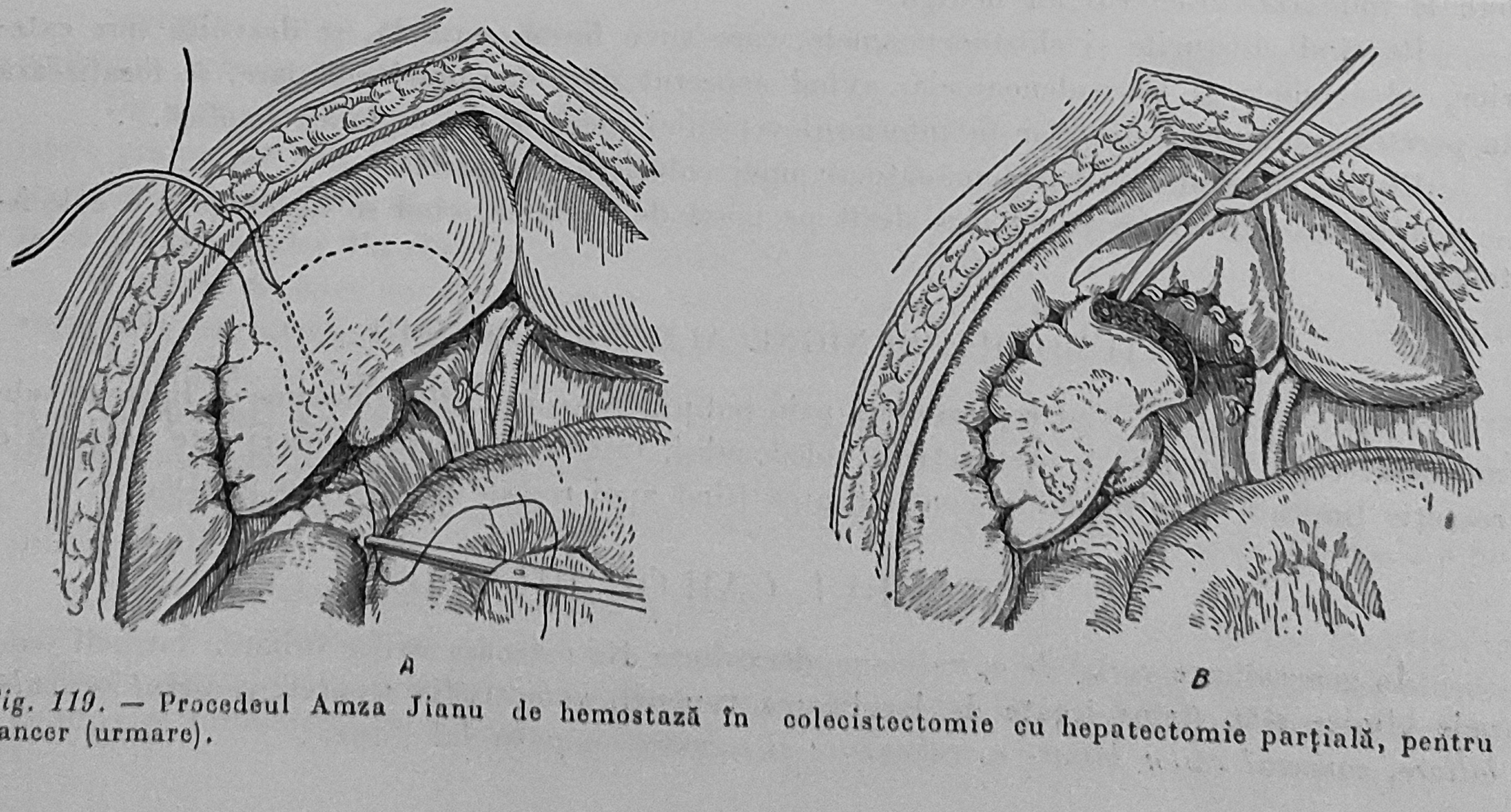
Fig. 118. — Procedeul Amza Jianu de hemostază în colecistectomia cu hepatectomie parțială pentru cancer.

În Clinica I chirurgicală am găsit, în perioada 1920—1955, la un număr total de 2 455 de intervenții pe căile biliare, dintre care 1 691 pentru boală litiazică, 73 de cancere ale veziculei biliare, ceea ce înseamnă 2,97%, dacă raportăm numărul bolnavilor cu cancer al veziculei biliare la totalul intervențiilor pe căile biliare, și 4,31%, dacă îl raportăm la numărul bolnavilor cu litiază biliară.

Cancerul veziculei biliare se poate localiza electiv la fundul organului și la gîtul veziculei.

Anatomie patologică. Cancerul colecistului poate să îmbrace, fie o formă coloidă (veziculă mult mărită de volum, infiltrată, dură), fie o formă schiroasă (veziculă scleroasă, dură, retractată), fie, mai rar, o formă encefaloidă (tumoare moale, nepediculată sau pediculată localizată intravezicular). Tumoarea invadează repede ficatul, ducînd la constituirea unui adevărat bloc hepato-vezicular, inoperabil. Tipul histologic întîlnit mai frecvent este acela al unui epiteliom cilindric, de tip glandular.

Simptome. Cancerul vezicular îmbracă mai multe forme clinice: tumorală, dureroasă, icterică, pseudolitiazică. Cu excepția primei, diagnosticul nu poate fi pus decît chirurgical. Începutul este insidios; crizele biliare ale unui vechi litiazic sînt înlocuite, mai ales în forma



A B

Fig. 119. — Procedeul Amza Jianu de hemostază în colecistectomie cu hepatectomie parțială, pentru cancer (urmare).

dureroasă, printr-o durere continuă, cu localizare în hipocondrul drept, la care se asociază o slăbire care progresează repede.

Examenul obiectiv pune în evidenţă, fie o tumoare veziculară, relativ izolată, de mărimea unui ou de găină, fie un bloc neoplazic cuprinzînd întreg hipocondrul drept şi subliniind extinderea procesului tumoral la ficat.

Boala evoluează repede şi moartea survine în interval de 10—12 luni, prin generalizare şi caşexie sau prin angiocolită supurată şi insuficienţă hepatică.

Tratament. Îndepărtarea veziculei biliare litiazice la o femeie în jurul vîrstei de 50 de ani, cu antecedente litiazice complexe, trebuie considerată ca un tratament profilactic al cancerului.

În cazul unei tumori constituite, dacă aceasta este operabilă trebuie făcută cît mai repede o colecistectomie, la care, dacă este necesar, se poate adăuga şi o rezecţie parţială a ficatului, de cele mai multe ori atipică (fig. 118, 119).

CANCERUL CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Se poate localiza la nivelul hepaticului, a confluenţei hepatico-cistico-coledociene şi mai ales la nivelul coledocului. Deşi rar, se întîlneşte în special la bărbaţi mai în vîrstă, fără antecedente litiazice.

Anatomie patologică. Se prezintă ca o tumoare inelară, schiroasă sau infiltrativă, de dimensiuni foarte mici, ceea ce explică uneori faptul că nu este descoperit chiar la o intervenţie chirurgicală.

Histologic, este vorba de epitelioame cilindrice, la care însă tentinţa la metastazare este mult mai redusă decît în alte localizări.

După ce apare neoplasmul, coledocul se dilată rapid deasupra lui, conţinînd un lichid alb, filant, mucos (bilă albă). Vezicula biliară se dilată de asemenea în formele cu localizare inferioară, ceea ce constituie un semn important de diagnostic. În cancerele juxtahepatice colecistul este retractat.

Simptome. Relativ brusc se instalează un icter mecanic, care apoi are o evoluţie progresivă, însoţit de prurit intens şi slăbire.

Tratamentul cancerului căilor biliare extrahepatice este chirurgical. Cînd tumoarea este bine delimitată, mobilă, şi are o localizare favorabilă, se poate extirpa segmentul biliar interesat, după care se practică o implantare hepatico- sau coledoco-duodenală. În cazul extirpării unei porţiuni prea mari, pierderea de substanţă poate fi împlinită cu o proteză tubulară pierdută.

Dacă extirparea este imposibilă, o derivaţie internă (hepatico-gastrostomie, colecisto-gastrostomie, coledoco-duodenostomie) uşurează bolnavul, făcînd să dispară icterul şi pruritul consecutiv.

CANCERUL AMPULEI LUI VATER (ampulomul vaterian)

Reprezintă o entitate morbidă bine definită. Gravitatea lui este cauzată de localizarea tumorii într-o zonă unde poate provoca tulburări în drenarea secreţiei biliare şi pancreatice.

Ampula lui Vater reprezentînd locul de vărsare a coledocului şi canalului lui Wirsung în duoden, tumorile sale pot avea o triplă origine (astăzi se cunosc ampuloame vateriene avînd ca punct de plecare duodenul, coledocul sau canalul lui Wirsung, primele fiind cele mai frecvente).

Anatomie patologică. Ampulomul vaterian se prezintă, cel puţin la început, ca o mică tumoare, cît un bob de porumb, cu tendinţă redusă la extensie şi generalizare, spre deose-

bire de tumorilor celorlalte organe din vecinătate (duoden, pancreas, căi biliare). El duce cu timpul la dilatarea retrogradă a căilor biliare şi mărirea de volum a veziculei, scurgerea bilei în duoden fiind stînjenită sau întreruptă.

Simptome. Cancerul ampulei lui Vater îmbracă aspectul unui icter cronic prin retenţie.

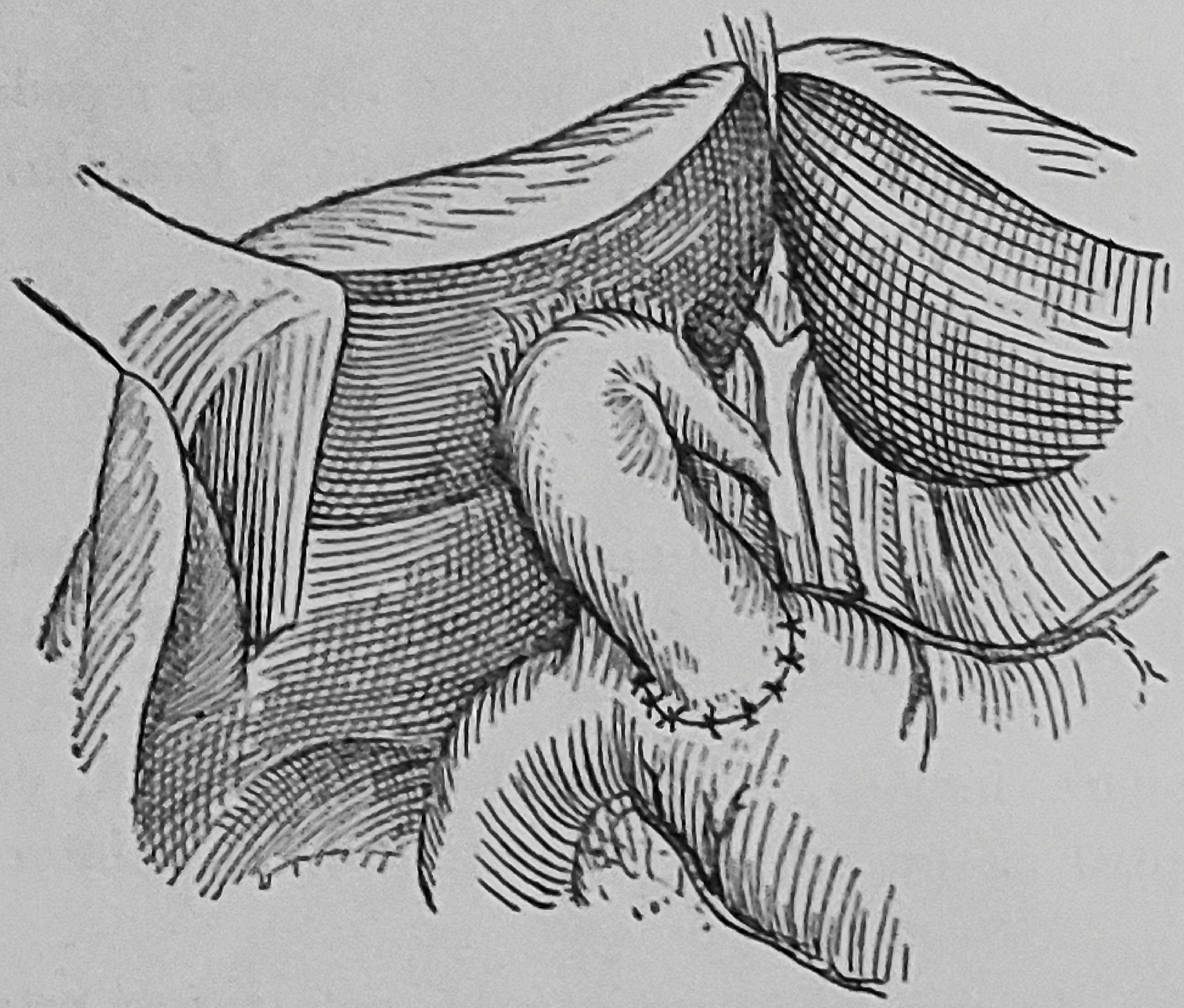


Fig. 120. — Colecisto-gastrostomia.

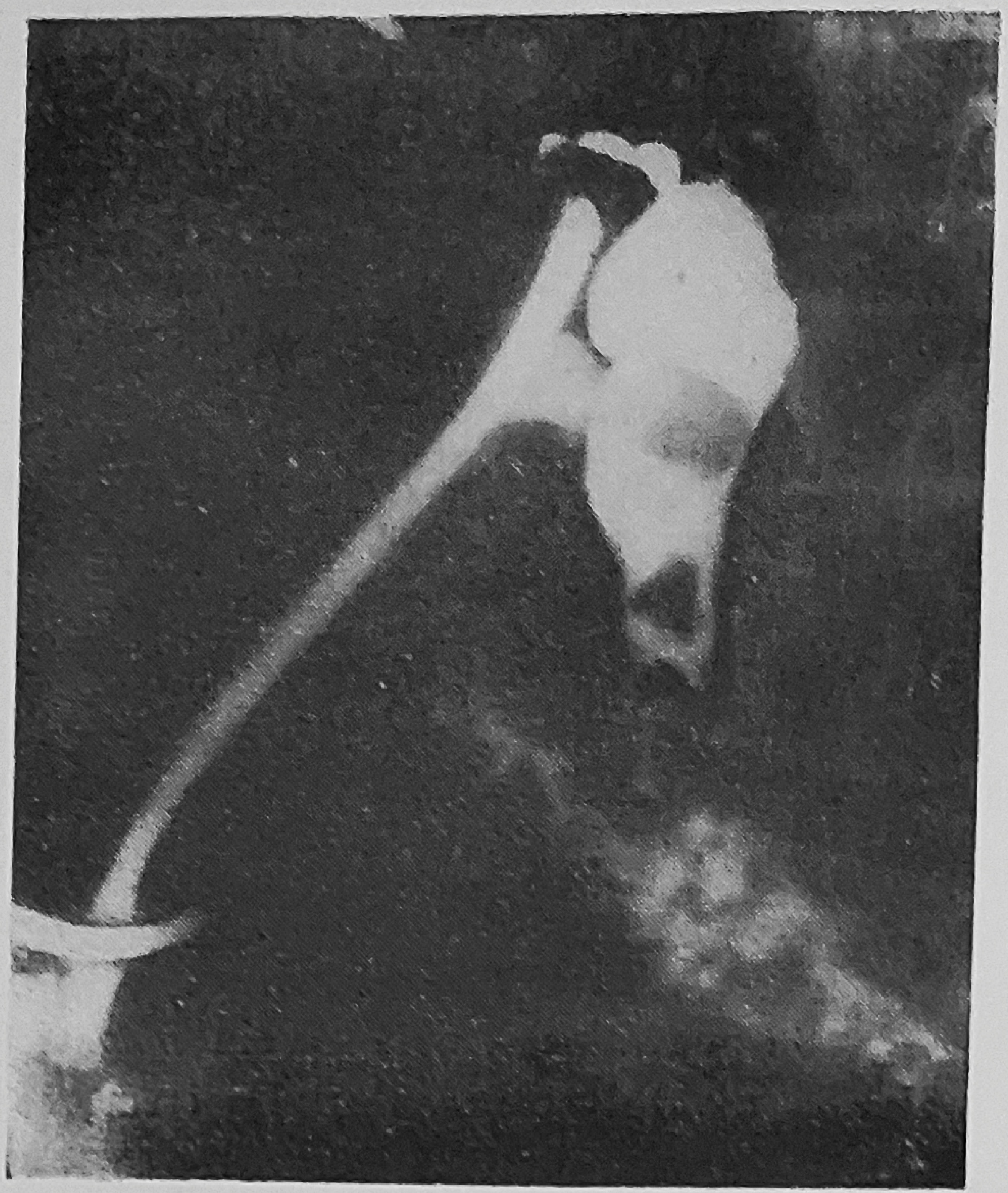


Fig. 121. — Colecisto-gastrostomie pentru neoplasm al ampulei lui Vater. După ingerarea substanţei de contrast se observă opacificarea stomacului şi a bulbului şi opacificarea concomitentă a colecistului (reflux prin gura de anastomoză) (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Pînă la instalarea icterului, tulburările dispeptice sau unele semne generale, ca slăbire, astenie, nu lasă să prevedem apariţia bolii. Icterul reprezintă primul simptom al bolii şi poate evolua ca un icter intermitent sau ca un icter progresiv, continuu.

Forma intermitentă poate fi explicată, fie prin localizarea tumorii faţă de vărsarea canalelor biliare, ea jucînd rol de supapă, fie prin asocierea spasmului, fie prin eliminarea unor fragmente neoplazice sfacelate, care dau astfel posibilitatea unei scurgeri periodice a bilei.

Icterului i se asociază tulburări digestive, dintre care caracteristice sînt diareea şi mai ales hemoragiile oculte, a căror persistenţă trebuie să ne facă să ne gîndim la prezenţa unui ampulom vaterian.

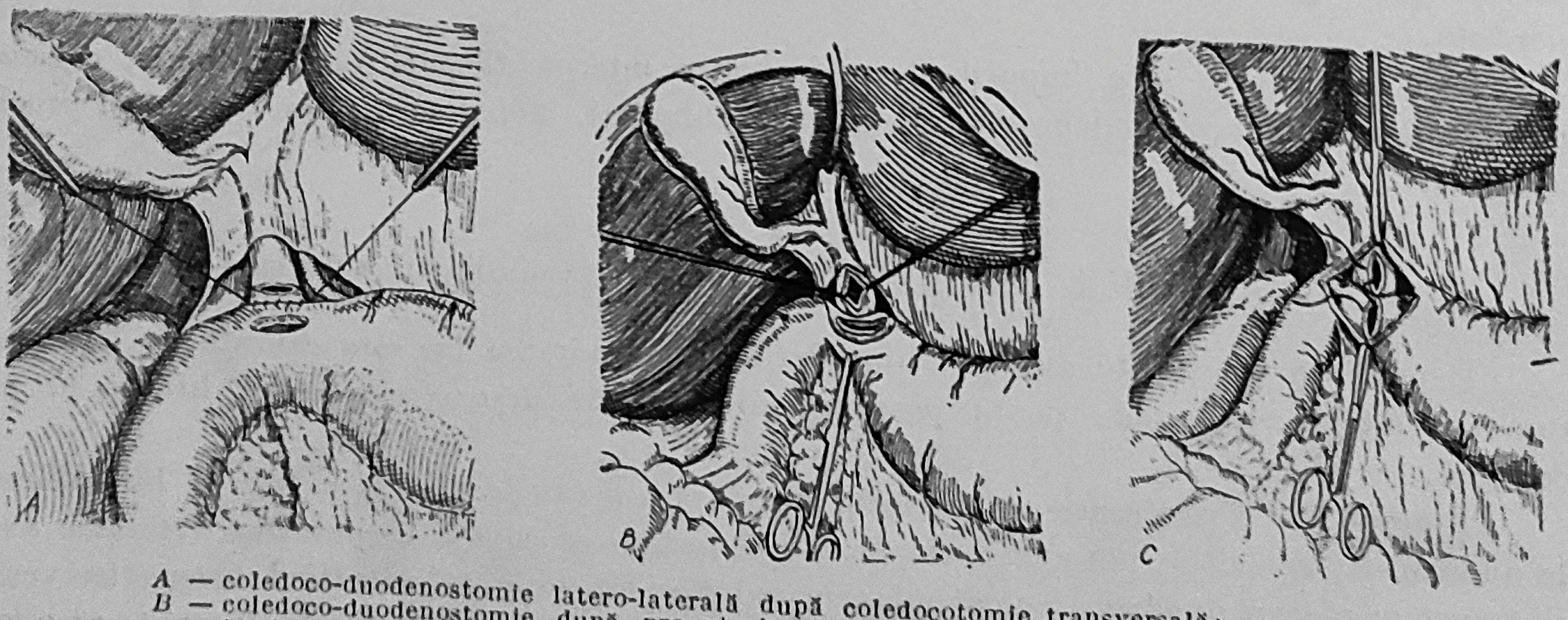


Fig. 122. — Diferite tipuri de coledoco-duodenostomie:
A — coledoco-duodenostomie latero-laterală după coledocotomie transversală;
B — coledoco-duodenostomie după procedeul lui Flörcken (coledocotomia se face longitudinal, dar trecînd cîte un fir prin buzele laterale incizia devine transversală);
C — coledoco-duodenostomie latero-laterală pe incizii longitudinale.

S-au descris forme febrile acute, angiocolitice sau septicemice, forme febrile subacute, forme dureroase şi forme hemoragice fără icter (mai ales în cancerele de origine duodenală).

Diagnosticul cancerelor căilor biliare comportă ca primă etapă recunoaşterea icterului prin retenţie, lucru relativ uşor printr-o evaluare judicioasă a semnelor clinice şi de laborator (galactozurie provocată, diureză provocată, dozarea pigmenţilor şi a sărurilor biliare în sînge etc.).

Cu mult mai grea este însă cea de-a doua etapă a diagnosticului, de stabilire a etiologiei obstacolului.

În cancerul vaterian, tubajul duodenal poate fi considerat patognomonic dacă în lichiul obţinut se constată absenţa bilei, prezenţa fermenţilor pancreatici într-o cantitate mai mică decît normal şi mai ales prezenţa sîngelui. În unele cazuri s-au obţinut chiar fragmente din tumoare, care au putut fi examinate histologic.



Fig. 123. — Coledoco-duodenostomie pentru neoplasm al ampulei lui Vater. Bariul trece din duoden în coledoc şi căile biliare intrahepatice. Coledocul terminal apare amputat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Icterele cronice progresive prin ampulom vaterian pun probleme grele de diagnostic diferenţial cu litiaza coledocului şi cancerul capului pancreasului. Diagnosticul diferenţial cu calculul inclavat în coledoc este cu atît mai greu, cu cît unele cancere vateriene evoluează cu crize dureroase şi cu icter variabil. În aceste cazuri, pentru un calcul în coledoc pledează vîrsta mai tînără a bolnavului, antecedentele litiazice, starea generală relativ bună şi lipsa sîngelui în lichidul scos prin tubaj duodenal.

În cancerele vateriene cu icter progresiv, continuu, diferenţierea faţă de un cancer al capului de pancreas este adesea imposibilă.

Tratamentul radical al cancerului ampulei lui Vater constă într-o duodeno-pancreatectomie largă. Mortalitatea operatoare depăşeşte 30%. În cazurile inoperabile, derivaţiile interne (fig. 120, 121, 122, 123) pot prelungi viaţa bolnavului.

BOLILE CHIRURGICALE ALE PANCREASULUI

GENERALITĂȚI ASUPRA PANCREASULUI

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Pancreasul este o glandă cu secreție mixtă, situată retroperitoneal, parte în regiunea epigastrică, parte în hipocondrul stîng.

Alungit în sens transversal și turtit în sens ventro-dorsal, are o greutate de 80 — 90 g la adult, pentru ca la bătrînețe să sufere o oarecare atrofie.

Extremitatea dreaptă (capul) este încadrată de potcoava duodenului; în porțiunea sa caudo-medială internă se continuă spre linia mediană cu o prelungire numită proces uncinat.

Extremitatea stîngă (coada) a glandei ajunge pînă la hilul splinei. Dacă coada este scurtă, rămîne la o distanță de 1—4 cm de splină, fiind legată de aceasta prin ligamentul pancreatico-splenic.

Corpul pancreasului, încrucișînd prima sau cea de-a doua vertebră lombară, este separat de capul glandei printr-o porțiune mai îngustă, istmul sau gîtul pancreasului.

Pancreasul este puternic fixat de planul prevertebral prin peritoneul parietal (care-i învelește toată fața ventrală), prin vasele care pătrund în glandă și îndeosebi prin potcoava duodenului, de care este bine ancorat prin canalele excretoare, și prin vasele duodeno-pancreatice. Fața dorsală a pancreasului și a duodenului sînt acoperite de o lamă aponevrotică, fascia lui Treitz. Aceasta are importanță chirurgicală deosebită, căci formează planul de clivaj al duodenului și pancreasului de planurile subiacente.

Raporturile pancreasului. Rădăcina mezocolonului împarte pancreasul într-o porțiune supramezocolică și una submezocolică. Ultima vine în raport cu ansele jejunale, iar la nivelul procesului uncinat, cu vasele mezenterice craniale. Porțiunea supramezocolică răspunde bursei omentale, prin intermediul căreia vine în raport, de la dreapta la stînga, cu: prima porțiune a duodenului, pilorul și fața dorsală a stomacului. Deasupra micii curburi este în raport cu micul epiploon, iar dedesubtul marii curburi cu ligamentul gastro-colic. Înapoia pilorului, pe fața ventrală a capului, merge artera gastro-duodenală, ramura din artera hepatică (fig. 124).

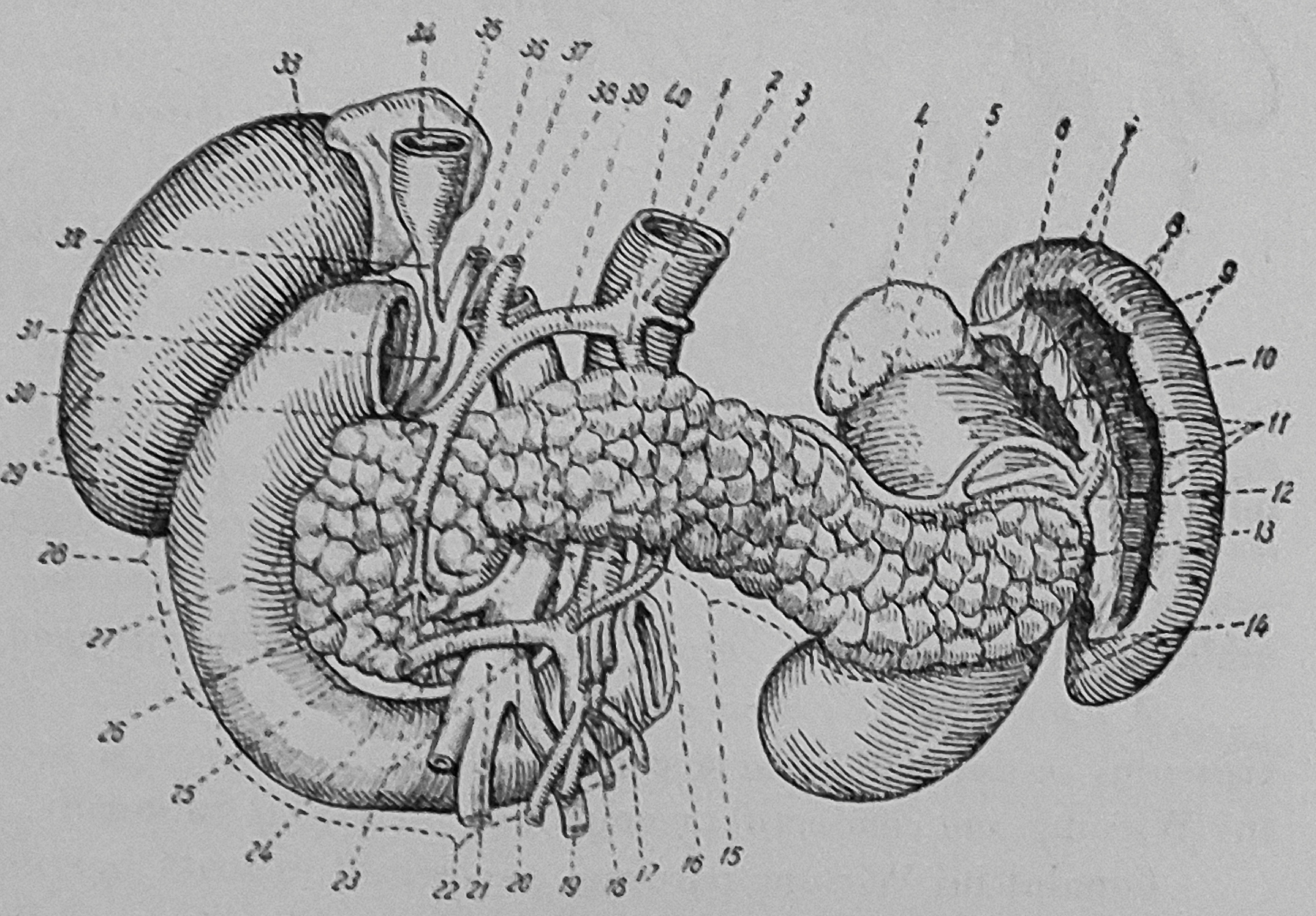
Capul este situat la nivelul celei de-a doua și în parte a celei de-a treia vertebre lombare. Corpul glandei încrucișează vertebra L_2.

Fața dorsală a capului pancreasului vine în raport intim cu porțiunea retropancreatică a canalului coledoc, care trece aici printr-un jgheab lung de aproximativ 3 cm. Înapoia istmului se găsește vena mezenterică cranială, care la acest nivel se unește cu vena splenică, formînd împreună vena portă.

Vena splenică șerpuiește de-a lungul feței dorsale a corpului și cozii pancreasului, pînă la vărsarea în vena mezenterică cranială.

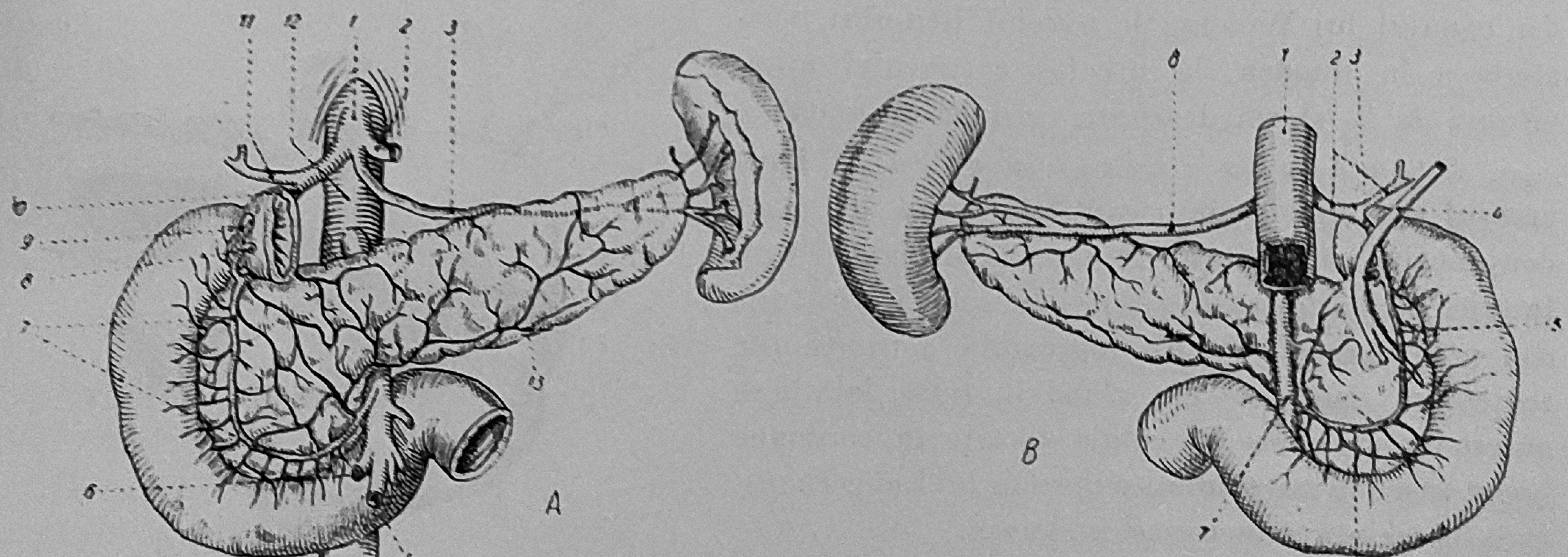
Imediat la stînga venei porte se află artera mezenterică cranială. În unghiul format de aortă și rădăcina arterei mezenterice craniale trece, în sens transversal, vena renală stîngă, avînd în întregime un traiect retropancreatic. Marginea cranială a corpului și cozii pancreasului vine în raport cu artera splenică, iar deasupra marginii craniale a glandei se află plexul celiac.

Vasele și nervii pancreasului. Pancreasul este irigat de vase care provin din artera splenică, artera hepatică comună și artera mezenterică cranială (fig. 125).



1 — Aorta abdominală.
2 — Trunchiul celiac.
3 — Artera gastrică stîngă.
4 — Glanda suprarenală stîngă.
5 — Artera splenică.
6 — Fața renală a splinei.
7 — Fața gastrică a splinei.
8 — Ligamentul gastro-splenic.
9 — Fața diafragmatică a splinei.
10 — Rinichiul stîng.
11 — Marginea ventrală a splinei.
12 — Artera splenică.
13 — Coada pancreasului.
14 — Marginea dorsală a splinei.
15 — Capul pancreasului.
16 — Tuber omentale.
17 — Porțiunea ascendentă a duodenului.
18 — Istmul pancreasului.
19 — Artera mezenterică cranială.
20 — Artera colică medie.
21 — Vena mezenterică cranială.
22 — Porțiunea orizontală a duodenului.
23 — Procesul uncinat.
24 — Incizura pancreatică.
25 — Vena colică medie.
26 — Ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
27 — Capul pancreasului.
28 — Porțiunea descendentă a duodenului.
29 — Rinichiul drept.
30 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
31 — Canalul coledoc.
32 — Canalul cistic.
33 — Porțiunea orizontală a duodenului.
34 — Vezica biliară.
35 — Glandă suprarenală dreaptă.
36 — Canalul hepatic.
37 — Vena portă.
38 — Artera hepatică proprie.
39 — Artera hepatică comună.
40 — Artera splenică.

Fig. 124. — Raporturile anatomice ale pancreasului (după Sobotta).



A — Fața ventrală a pancreasului.
1 — Trunchiul celiac.
2 — Artera gastrică stîngă.
3 — Artera splenică.
4 — Artera mezenterică cranială.
5 — Artera aortă.
6 — Artera colică medie.
7 — Ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale craniale și ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale caudale.
8 — Artera gastro-epiploică dreaptă.
9 — Pilorul.
10 — Artera gastro-duodenală.
11 — Artera hepatică.
12 — Aorta.
13 — Artera pancreatică caudală.

B — Fața dorsală a pancreasului.
1 — Aorta.
2 — Artera hepatică.
3 — Artera gastro-duodenală.
4 — Canalul coledoc.
5 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
6 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale caudale.
7 — Artera mezenterică cranială.
8 — Artera splenică.

Fig. 125 A și B. — Irigația arterială a pancreasului (după A. Senff).

Ramurile care provin din artera splenică sînt în număr de 4—8 și irigă jumătatea cranială a corpului și cozii pancreasului.

Artera pancreatico-duodenală cranială dă două ramuri: una ventrală și alta dorsală, care unindu-se cu omonimele lor din pancreatico-duodenala caudală (ramura arterei mezenterice craniale) formează arcadele arteriale pancreatico-duodenale, care asigură vascularizația capului pancreasului.

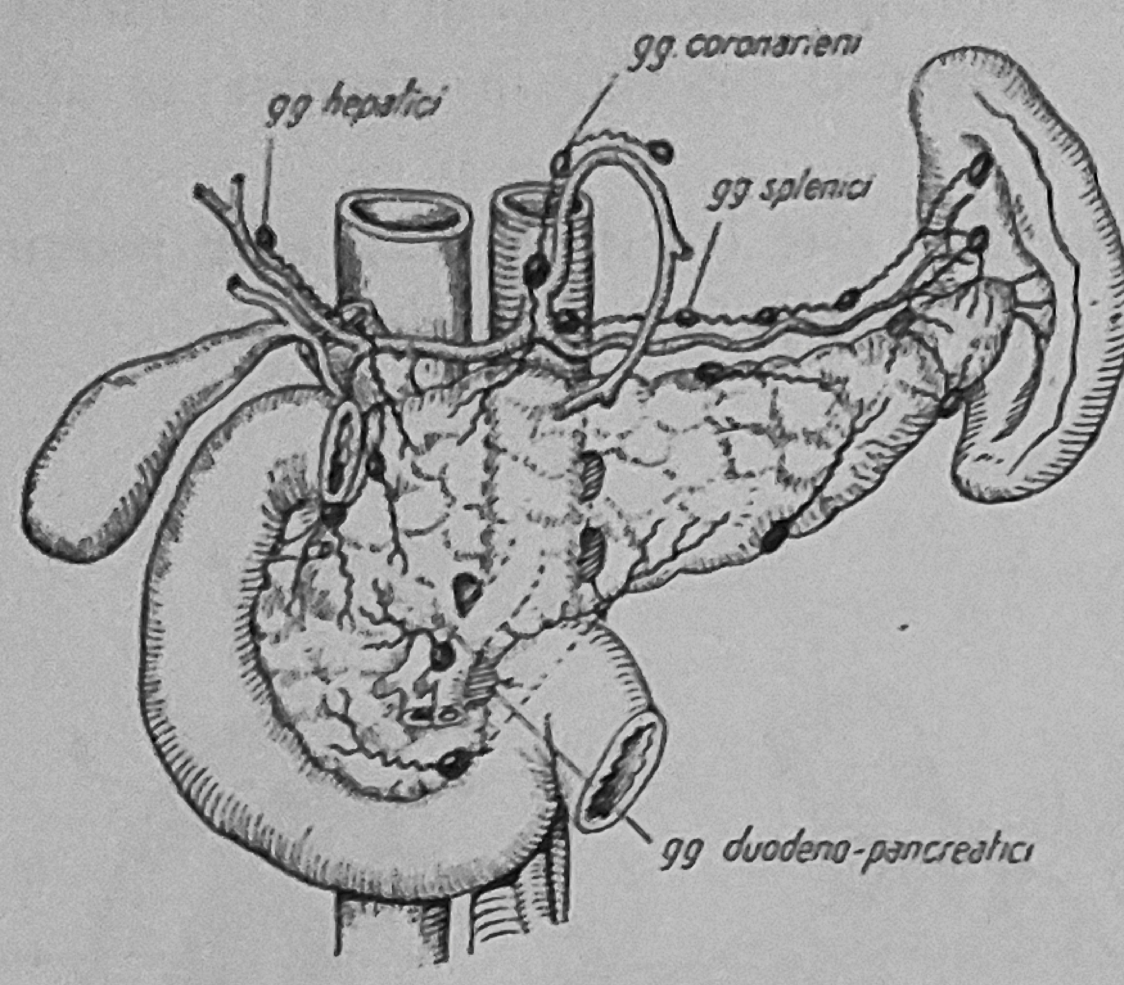


Fig. 126. — Schema circulației limfatice a splinei și pancreasului (după L.V. Ackerman și I. A. Regato).

Artera pancreatică caudală, mergînd de-a lungul marginii caudale a corpului pancreatic, irigă jumătatea caudală a corpului și cozii pancreasului.

Venele pancreasului urmează arterele. Ele se varsă, fie direct în vena portă, fie în vena mezenterică cranială sau în vena splenică.

Vasele limfatice ale pancreasului sînt tributare mai multor grupuri ganglionare situate de-a lungul vaselor splenice, al vaselor mezenterice craniale și înapoia capului pancreasului, în jurul canalului coledoc (fig. 126).

Inervația vegetativă a pancreasului și a vaselor pancreatice provine din pneumogastricul drept și ambii nervi splanhnici, ajungînd la pancreas prin intermediul plexului celiac.

Aparatul excretor al pancreasului. Conductele excretoare ale pancreasului se deschid în două canale colectoare care varsă sucul pancreatic în duoden: canalul lui Wirsung, sau conductul principal, și canalul lui Santorini, sau conductul accesoriu (fig. 127).

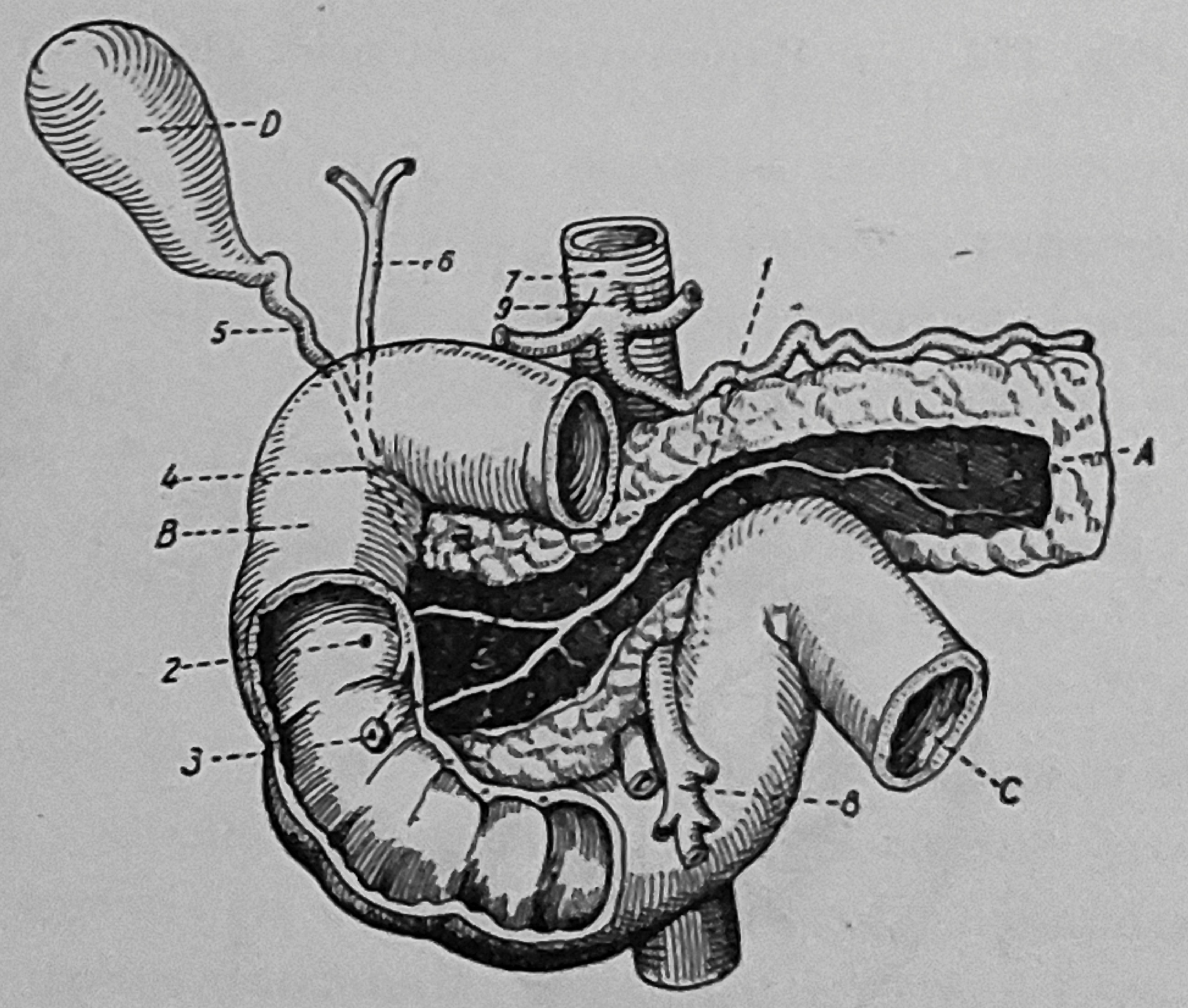
Canalul lui Wirsung parcurge pancreasul în toată lungimea lui, fiind situat mai aproape de suprafața ventrală a glandei și de marginea ei cranială. La capătul său drept, canalul lui Wirsung se unește cu canalul coledoc, cu care se varsă cam la mijlocul porțiunii descendente a duodenului, fie direct la nivelul caruncului mari, fie prin intermediul ampulei lui Vater (fig. 128).

Canalul accesoriu al lui Santorini ia naștere din canalul lui Wirsung la nivelul istmului, vărsîndu-se în duoden la nivelul carunculei mici, situată la 2—3 cm deasupra carunculei mari.

Structura histologică. Pancreasul este învelit de o cantitate mică de țesut conjunctiv, care trimite în interiorul glandei prelungiri ce delimitează o serie de lobuli alcătuiți din acini seroși. Acinii reprezintă formațiunile secretoare exocrine ale glandei. Între lobuli se găsesc incluse mase de celule așezate în cordoane bogat vascularizate, numite insulele lui Langerhans, care reprezintă pancreasul endocrin.

Insulele lui Langerhans alcătuiesc aproximativ 0,9 — 1,5% din volumul glandei. Ele sînt formate din trabecule celulare, între care se găsesc capilare sinusoidale dilatate.

Se deosebesc două tipuri de celule: α și β. Primele sînt grupate de obicei în partea centrală a insulei. Ele secretă un hormon hiperglicemiant,



A — Pancreasul; *a* — capul pancreasului.
B — Porțiunea descendentă a duodenului.
C — Jejunul.
D — Vezicula biliară.
1 — Canalul principal sau canalul lui Wirsung.
2 — Canalul accesor sau canalul lui Santorini. *2 bis* — Caruncula mică. *3* — Caruncula mare. *4* — Canalul coledoc. *5* — Canalul cistic. *6* — Canalul hepatic. *7* — Aorta. *8* — Vasele mezenterice craniale. *9* — Trunchiul celiac.

Fig. 127. — Canalele excretoare ale pancreasului (după L. Testut).

glucagonul, şi un hormon lipoid, hormonul lipocaic. Celulele β sînt mai numeroase şi se găsesc mai ales la periferia insulelor. Ele secretă hormonul hipoglicemiant, insulina. Citoplasma lor conţine granulaţii care dispar după ce se produce descărcarea de insulină.

NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

Pancreasul are o dublă activitate secretoare: exocrină şi endocrină.

Secreţia exocrină a pancreasului este un lichid incolor, transparent sau uşor opalescent, cu reacţie alcalină (pH-ul în jurul cifrei 8) şi densitate asemănătoare cu a plasmei. Sucul pancreatic conţine numeroşi fermenţi, cu importanţă deosebită în digestia proteinelor, grăsimilor şi glucidelor.

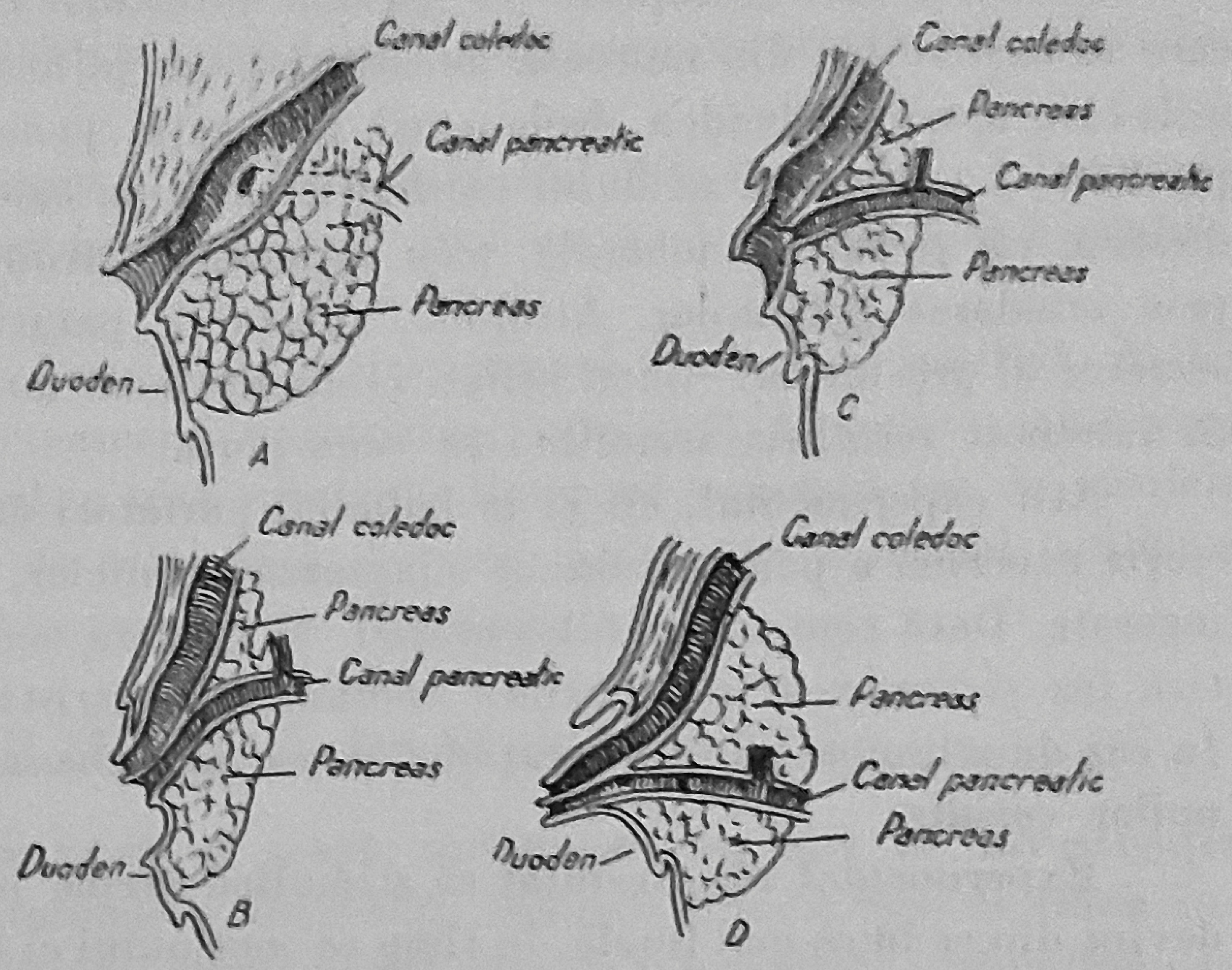


Fig. 128. — Variaţiile deschiderii canalului coledoc şi canalului lui Wirsung în duoden (după Letulle şi Nattan-Larrier).

Fermenţii proteolitici sînt reprezentaţi prin tripsină, chimotripsină, poli- şi dipeptidaze. Fermentul lipolitic este lipaza, care dedublează grăsimile neutre în glicerină şi acizi graşi. Ia naştere ca proferment şi devine activă în duoden sub influenţa sărurilor biliare.

Fermenţii glicolitici sînt amilaza, maltaza, zaharaza şi lactaza.

Producerea sucului pancreatic este discontinuă, totdeauna în raport cu necesităţile digestiei. Secreţia pancreasului începe la 2—3 minute după ingestia alimentelor, ajunge la maximum după 1—$1^1/_2$ ore şi încetează la 2—3 ore de la alimentaţie.

Sistemul nervos reglează funcţia exocrină a pancreasului prin reflexe necondiţionate şi condiţionate. Reflexele necondiţionate sînt declanşate prin excitarea receptorilor din cavitatea bucală, determinată de prezenţa alimentelor în gură. Atît receptorii, cît şi căile aferente sînt identice cu părţile corespunzătoare ale arcului reflex care reglează activitatea ptialinică şi gastrică. Centrul reflexului se găseşte în nucleul dorsal al vagului. De aici pleacă fibrele parasimpatice secretoare care reprezintă căile eferente ale arcului reflex. Rolul nervului pneumogastric în secreţia pancreatică este dovedit şi prin faptul că atropina inhibă acţiunea excitosecretoare de origine nervoasă.

Pe lîngă centrul bulbar, activitatea secretoare a pancreasului mai este influenţată şi de către scoarţa cerebrală şi unii centri din hipotalamusul ventral. Influenţa scoarţei cerebrale este dovedită prin reflexele condiţionate care se formează în decursul vieţii, analog cu cele care influenţează secreţia salivară sau gastrică.

Reglarea nervoasă este completată de influenţe umorale. Bayliss şi Starling (1902), injectînd o soluţie 0,5% acid clorhidric în duodenul cîinelui, au observat declanşarea unei secreţii pancreatice abundente. Această acţiune excitatoare nu este influenţată prin denervarea duodenului. Natura umorală a fenomenului este probată şi în experienţe cu circulaţie încrucişată: injectînd acid clorhidric în duodenul unui cîine, şi celălalt cîine răspunde prin secreţie pancreatică sporită. Sub acţiunea acidului clorhidric asupra mucoasei duodenului se formează o substanţă activă, secretina, care prin intermediul sîngelui ajunge la celulele pancreatice, determinînd activitatea lor secretoare. Dacă se prepară din mucoasa duodenului un extract cu soluţie diluată de acid clorhidric şi acest extract se injectează intravenos unui cîine în inaniţie, se de-

clanşează o secreţie pancreatică abundentă. Extractele altor segmente intestinale sînt mai puţin active sau cu totul ineficace.

Recent a fost descoperit un hormon intestinal cu acţiune asemănătoare, pancreozimina, care ia naştere tot din mucoasa duodenului sub influenţa conţinutului stomacal acid. Şi grăsimile care ajung în duoden declanşează o secreţie pancreatică abundentă. Ele acţionează independent de prezenţa acidului clorhidric, atît pe cale reflexă, prin excitarea receptorilor din duoden, cît şi pe cale umorală, prin acţiunea parasimpaticotropă a colinei produse în intestin prin scindarea grăsimilor. Atropina, substanţă parasimpaticolitică, împiedică efectul excitosecretor al grăsimilor. Acizii biliari şi derivaţii lor au efect excitosecretor indirect, prin faptul că înlesnesc resorbţia secretinei în vena portă.

Atît experimental, cît şi la bolnavii purtători de fistule pancreatice s-a constatat că secreţia exocrină a pancreasului se adaptează cerinţelor, după calitatea şi cantitatea alimentelor ingerate. Dacă compoziţia alimentaţiei nu variază timp îndelungat, atunci şi secreţia pancreatică (ca şi cea gastrică) prezintă anumite caracteristici constante de compoziţie şi cantitate. În caz de schimbare a alimentaţiei sînt necesare cîteva zile pentru ca pancreasul să se adapteze noilor cerinţe.

Experimental s-a constatat că stimulînd vreme îndelungată secreţia pancreasului, aceasta devine din ce în ce mai fluidă, în timp ce conţinutul ei în fermenţi scade. Epuizarea pancreasului exocrin printr-o excitaţie îndelungată a glandei arată că fermenţii nu se formează în momentul secreţiei, ci sînt preformaţi şi acumulaţi în celulele secretoare încă în timpul repausului secretor. Acestei constatări i se adaugă şi observaţiile cito-fiziologice ale lui Babkin asupra granulaţiilor acidofile de la polul apical al celulelor secretoare, granulaţii care dispar în faza de secreţie.

Funcţia exocrină a pancreasului, precum şi dinamica căilor sale excretoare fac parte din complexul sistemului hepato-pancreatico-duodenal. Motilitatea căilor biliare şi pancreatice este sincronizată cu cea a duodenului. În cazuri patologice poate fi tulburată corelaţia normală dintre cantitatea, calitatea şi momentul de apariţie a secreţiilor digestive din duoden.

Secreţia endocrină a pancreasului este reprezentată în primul rînd de insulină, extrasă în 1922 de către Banting şi Best.

Insulina, secretată de celulele β ale insulelor lui Langerhans, este unul dintre factorii principali ai metabolismului glucidelor. Sub influenţa ei scade titrul zahărului sanguin şi creşte conţinutul în glicogen hepatic şi muscular.

În lipsa insulinei apare hiperglicemia, cu acidoză şi scăderea rezervei alcaline. Centrul reglator al secreţiei insulinei este situat în hipotalamusul ventral. Tulburările acestui centru pot provoca diabet, fără nici o leziune pancreatică.

Reglarea insulinosecreţiei este asigurată de sistemul nervos, vagul fiind nervul excitosecretor, şi pe cale umorală, prin factori endocrini, sinergici şi antagonişti.

Acest mecanism complex permite o adaptare promptă a secreţiei insulare la nevoile organismului.

Hormonii hiperglicemianţi sînt antagonişti insulinei. Hipersecreţia lor poate produce diabet fără insuficienţă insulară.

Adrenalina produce glicemie prin mobilizarea glicogenului hepatic. În condiţii normale, hipoglicemia hiperinsulinică poate fi contrabalansată printr-o descărcare de adrenalină.

Cortina (11-oxisteroizii) în exces poate produce diabet, ca de exemplu în cazul unor tumori ale suprarenalei.

Tiroxina are acţiune hiperglicemiantă nu numai prin ea însăşi, ci şi prin efectul său adrenalinosecretor.

Hiperfuncţia lobului ventral al hipofizei (acromegalie) poate produce diabet, pe cînd insuficienţa sa (caşexia Simmonds) atrage după sine hipoglicemie.

Se pare că hormonii antehipofizari își exercită *acțiunea lor glicemiantă prin intermediul suprarenalei: hormonul contrainsular prin creșterea secreției de adrenalină, iar hormonul* diabetogen (Houssay) prin *favorizarea neoglicogenezei. Notăm că administrarea îndelungată a* acestui hormon produce leziuni *degenerative ale celulelor β, determinînd apariția unui diabet* permanent.

Hormonii sexuali, hormonul *androgen al corticosuprarenalei (12-cetosteroizi) și hormonul* paratiroidian sînt sinergici ca *acțiune cu insulina, prin acțiunea lor vagotonică și hipoglicemiantă.*

Din insulele lui Langerhans au *mai fost izolați și alți hormoni în afară de insulină.* Astfel sînt: kalicreina, care are o acțiune *hipotensoare; vagotonina, substanță hipoglicemiantă care* împiedică și steatoza hepatică; lipocaicul, *o altă substanță lipotropă secretată tot de insulele* lui Langerhans, și glucagonul, secretat de *celulele α, hormon antagonist insulinei (scăderea* secreției glucagonului poate produce *hiperinsulinism funcțional).*

EXPLORAREA CLINICĂ A PANCREASULUI

Explorarea pancreasului este anevoioasă *și scapă metodelor obișnuite de investigație* clinică, din cauza situației anatomice *profunde a organului. Semnele clinice care ar trăda suferința* pancreasului apar de cele *mai multe ori tîrziu și sînt greu de interpretat, confundîndu-se* ușor cu semnele îmbolnăvirii organelor învecinate.

SIMPTOMELE SUBIECTIVE ȘI OBIECTIVE ALE BOLILOR PANCREASULUI

Durerea este simptomul clinic principal al bolilor pancreasului. Ea apare de cele mai multe ori în epigastru sau în hipocondrul stîng, iradiind în bară, în regiunea lombară sau coloana vertebrală. Uneori durerea se propagă pe traiectul nervului frenic, în umărul stîng, în spate și în regiunea precordială. Intensitatea variază de la simpla colică moderată, pînă la dureri insuportabile.

În pancreatitele acute durerea este atroce și apare brusc, cu iradieri capricioase, extinzîndu-se mai tîrziu în întregul abdomen. Însoțită de colaps, ea apare de cele mai multe ori după o masă abundentă sau abuz de alcool, și este tenace, rezistentă la opiacee. Abdomenul este balonat, sensibil la apăsare, fără contractura peretelui. Uneori există totuși o apărare musculară localizată în epigastru.

În pancreatitele cronice, ca și în litiaza pancreasului sau pancreatita calcificată, durerea este extrem de capricioasă, atît ca intensitate și frecvență, cît și ca durată. De multe ori ea este în legătură cu congestia glandei în perioadele digestive. Uneori pe fondul sindromului dureros cronic se grefează crize paroxistice, care survin după un prînz copios.

În tumorile pancreasului (mai ales ale corpului) există la început o simplă jenă, apoi apare o durere foarte puternică, profundă, în bară, cu iradiere lombară. De multe ori durerea se intensifică noaptea, în special în decubit dorsal. Bolnavii se odihnesc în poziție șezîndă, apăsîndu-și de multe ori abdomenul cu pumnul, iar cînd durerea este foarte puternică iau poziția „cocoș de pușcă" sau „genu-pectorală".

Sindromul dureros al cancerului se explică prin invadarea plexului solar de către procesul tumoral.

Icterul mecanic este constant în tumorile capului pancreasului, prin compresiunea sau invazia canalului coledoc. Uneori el apare și în cursul pancreatitelor cronice, în urma strangulării coledocului prin bridele fibroase, cicatriceale, sau datorită unui proces de coledocită. În tumorile capului pancreasului, vezicula biliară este destinsă și nedureroasă (semnul lui Courvoisier-Terrier), pe cînd în pancreatitele cronice icterigene acest semn lipsește de cele mai multe ori, colecistul fiind atrofiat în urma leziunilor inflamatoare asociate.

În caz de tumoare a pancreasului evoluţia icterului este continuă şi progresivă, iar cînd este produs de o pancreatită cronică icterul prezintă remisiuni intermitente.

Ascita şi edemul membrelor inferioare survin în cazul tumorilor maligne, care prin ele însele, dar în special prin metastazele lor, comprimă vena portă sau vena cavă caudală.

În cursul bolilor pancreasului, urmate de insuficienţă parţială sau totală a secreţiei exocrine, apar o serie de simptome mai mult sau mai puţin caracteristice.

Dispepsia pancreatică se manifestă la început prin semne banale, inconstante: greaţă, vărsături şi regurgitaţii. Mai tîrziu apar simptome caracteristice, ca diareea, pierderea în greutate şi anemia.

Diareea de origine pancreatică se caracterizează prin scaune frecvente, abundente, păstoase şi fetide. Scaunele conţin fibre musculare nedigerate şi picături de grăsime.

Pierderea în greutate este rapidă şi masivă, din cauza nutriţiei defectuoase.

Anemia se datoreşte unei serii întregi de factori: tulburări de absorbţie şi asimilare, efectul toxic al proteinelor insuficient dezintegrate (şocuri proteice repetate), carenţa unor acizi aminaţi (triptofan şi histidină) şi a vitaminelor liposolubile etc.

Tulburările funcţionale ale pancreasului endocrin

Se manifestă prin hipoinsulinism sau hiperinsulinism. Pot să apară însă disfuncţii şi în producerea celorlalţi hormoni secretaţi de celulele insulare.

Hipoinsulinismul, manifestat prin sindromul diabetului pancreatic, survine ca rezultat al unei dereglări în mecanismul complex al funcţiunii glicoreglatoare, în care aparatul insular constituie o verigă de importanţă primordială.

Hiperinsulinismul produce sindromul hipoglicemiei, de diferite grade. Poate fi datorit unei hiperplazii insulare sau este pur funcţional, fără nici o modificare anatomică a glandei. Uneori simptomele sînt discrete, alteori apare şocul hipoglicemic. Acesta survine în crize caracterizate prin senzaţie de foame imperioasă, astenie musculară extremă, migrenă, ameţeli, transpiraţii. În cazuri grave apar tremurături, convulsii şi chiar comă hipoglicemică.

Examenul obiectiv

La pipăirea regiunii pancreatice se poate descoperi uneori mărirea de volum a glandei în caz de tumori sau chisturi. Tumoarea, profundă, imobilă, nu urmează mişcările respiratoare. Tumorile cozii pancreasului pot avea o oarecare mobilitate. Cele ale corpului pot da o senzaţie pseudopulsatilă, prin contactul cu aorta.

Tumorile sau chisturile deosebit de mari pot fi observate şi prin simplă inspecţie.

Au fost descrise diferite puncte dureroase, a căror valoare este destul de relativă.

Punctul pancreatic al lui Desjardins este situat la 5 cm de ombilic, pe linia care uneşte ombilicul cu vîrful axilei drepte.

Zona pancreatico-coledociană a lui Chauffard şi Rivet este o zonă triunghiulară, cu înălţimea de aproximativ 5 cm, mărginită de linia verticală mediană care coboară la ombilic şi de o altă linie, care pornind de la ombilic merge în sus şi la dreapta, formînd cu verticala un unghi de 45°.

Pentru explorarea clinică a jumătăţii stîngi a pancreasului au fost descrise manevra lui Grott şi cea a lui Mallet-Guy. Prima se execută în modul următor: bolnavul fiind în decubit dorsal, cu coapsele flectate, se aşază sub coloana lombară un sul gros de 6—8 cm. Examinatorul plasează mîna dreaptă pe marginea laterală a muşchiului drept abdominal stîng, pe care-l îndepărtează medial, încercînd să pătrundă în profunzime. Mallet-Guy culcă bolnavul în decu-

bit lateral drept, cu coapsele flectate pe abdomen. Examinatorul își plasează degetele mîinii drepte la 2—3 cm sub streașina costală stîngă, încercînd astfel să pătrundă în profunzime, în direcția cranio-laterală.

EXAMENELE DE LABORATOR

Pancreasul exocrin

Aprecierea stării funcționale a pancreasului exocrin se realizează prin examenul de laborator al materiilor fecale, al urinii, al sîngelui și al secreției pancreatice din sucul duodenal.

În general aceste probe nu sînt specifice și interpretarea lor este anevoioasă.

Examenul coprologic. *Deficiența de utilizare a lipidelor* se manifestă macroscopic prin steatoree, iar microscopic prin prezența a numeroase picături de grăsime și cristale de acizi grași în scaun. Această deficiență se apreciază prin determinarea coeficientului de absorbție a lipidelor, care exprimă raportul dintre grăsimile ingerate și cele digerate. În mod normal, acest raport este de 95%. În caz de insuficiență pancreatică raportul scade pînă la 75—65%.

Coeficientul de absorbție a lipidelor se poate aprecia cu ajutorul probei de bilanț. Aceasta se execută după trei zile de regim fără lipide. Bolnavul ingeră un amestec de ulei de măsline, bariu, săruri biliare și apă în cantități determinate. Se dozează în scaun raportul dintre lipide și bariu și se compară cu raportul dintre lipidele și bariul din amestecul ingerat. Rezultatul acestui examen este influențat de numeroși factori independenți de funcția pancreatică, ca de exemplu, tuberculoza ganglionilor mezenterici, insuficiența lipazei intestinale, tulburări ale funcției biliare, scăderea florei microbiene etc.

Deficiența de utilizare a proteinelor se manifestă prin creatoree. La examenul microscopic se constată prezența fibrelor musculare nedigerate, cu striațiile păstrate și cu nucleii intacți.

Utilizarea protidelor se apreciază prin dozarea azotului în materiile fecale. Azotul fecal reprezintă în mod normal 5—6% din azotul alimentar. În bolile pancreasului acest raport ajunge la 26—33%. Determinarea utilizării protidelor este greoaie și de aceea puțin folosită în practică, rezultatele fiind influențate de numeroși factori extrapancreatici.

Deficiența de utilizare a glucidelor se pune în evidență prin examenul microscopic; în materiile fecale se observă numeroase granule de amidon și o bogată floră iodofilă. Putem ajunge însă la concluzii greșite, dacă nu ținem seama de faptul că lipsa amilazei pancreatice poate fi mascată de amilaza din salivă sau din sucul intestinal, precum și de acțiunea unor bacterii.

În materiile fecale se poate pune în evidență acțiunea diastazică a tripsinei și a amilazei, pe cînd lipaza este repede distrusă la nivelul intestinului. Dar aceste determinări nu au o semnificație clinică deosebită.

Examenul urinii. *Funcția amilolitică* a urinii se apreciază prin cantitatea de amidon disociată de amilaza din urină (proba Wohlgemuth). Proba are o valoare indiscutabilă și se apreciază în unități Wohlgemuth (normal 64 de unități).

Diastazuria este strict proporțională cu amilazemia dacă permeabilitatea renală nu este modificată printr-un proces patologic.

În pancreatitele acute diastazuria crește foarte mult, ajungînd pînă la 16 000 de unități Wohlgemuth.

Hiperdiastazuria poate să apară și în apendicitele acute, ulcerele gastrice perforate, neoplasme gastrice și în sarcinile extrauterine rupte.

Aprecierea funcției lipolitice a pancreasului se face cu proba Trêmolière (proba cu lipiodol). Se ingerează o cantitate de lipiodol conținînd 1 g de iod. Lipaza eliberează din amestecul uleios iodul, care se elimină prin urină sub formă de iodură de sodiu. În condiții normale, proporția iodului eliminat față de cel ingerat este de 50%. Cifre scăzute la 3—20% denotă o atingere

importantă a funcţiei lipolitice a pancreasului. Dar proba nu este specifică, căci accelerarea tranzitului intestinal, bolile renale albuminurice şi hepatitele dau perturbări în resorbţia şi eliminarea iodului.

Tripsinuria a fost pusă în evidenţă numai în unele împrejurări (pancreatite acute).

Examenul sîngelui. Amilazemia se apreciază prin funcţia amilolitică a serului sanguin (proba Wohlgemuth). Amilazemia normală este de 8—32 de unităţi. În toate cazurile de obstrucţie pancreatică, amilazemia creşte proporţional cu gradul obstrucţiei, iar în aceeaşi măsură scade amilaza din sucul duodenal. Amilazemia creşte şi în contuziile şi rănirile pancreasului, dar mai ales în pancreatitele acute, unde atinge în cîteva ore valori pînă la cîteva mii de unităţi Wohlgemuth.

În serul sanguin se găsesc mai multe feluri de *lipaze*, de origine diferită. Contrar lipazei de origine extrapancreatică cea de origine pancreatică este rezistentă la atoxil şi se poate pune în evidenţă în prezenţa acestei substanţe (proba Rona-Michaelis). Creşterea lipazei atoxilrezistente denotă tulburări funcţionale şi organice ale pancreasului.

Funcţia proteolitică se apreciază prin proba West. Se dozează în sînge acizii aminaţi, care rezultă în urma acţiunii proteolitice a sucului pancreatic asupra unei cantităţi de gelatină ingerată. În caz de tulburare a funcţiei pancreasului exocrin, curba acidaminemiei are un aspect turtit, nedepăşind 2 mg în 24 de ore.

Examenul sucului duodenal. Pentru a obţine suc pancreatic cît mai curat, într-un prim timp se recoltează bila cu ajutorul unei soluţii de sulfat de magneziu 33%, introdusă în duoden prin sondă Einhorn. De preferinţă se utilizează o sondă dublă, prin care se extrage simultan şi separat conţinutul gastric şi cel duodenal, împiedicîndu-se astfel amestecarea lor. După extragerea sucului duodenal conţinînd bilă, se provoacă secreţia pancreatică prin introducerea în duoden a unei cantităţi de 25—30 ml dintr-o soluţie de acid clorhidric 2—3%.

O secreţie pancreatică mai pură se obţine prin injectarea intravenoasă a unei doze de 80 de unităţi de secretină. Se extrage apoi o cantitate de 80—100 ml de suc duodenal, în care se determină cantitatea de amilază, lipază şi tripsină.

Amilaza se apreciază prin cantitatea de glucoză care se formează într-o soluţie amidonată sub acţiunea sucului duodenal (proba Engelhardt-Gherciuk).

Lipaza se determină prin cantitatea de acizi graşi care se eliberează din 10 ml de ulei de măsline sub influenţa unei cantităţi de 2 ml de suc pancreatic.

Tripsina se dozează prin cantitatea de acizi aminaţi eliberaţi din 50 ml de soluţie de gelatină 5%, sub influenţa unui ml de suc pancreatic.

În distrucţiile glandei prin necroză sau cancer, dar mai ales în obstrucţiile tumorale sau litiazice, conţinutul sucului duodenal în fermenţi este foarte scăzut.

Pancreasul endocrin

Glicemia oscilează în mod normal între 80 şi 110 mg%. Hiperglicemia arată o inhibiţie funcţională sau o leziune organică a insulelor lui Langerhans. Hipoglicemia indică o hiperfuncţie insulară sau o hiperplazie a elementelor insulinosecretoare (adenom).

Pentru a aprecia dinamic funcţia endocrină a pancreasului, se utilizează proba hiperglicemiei provocate. Se ingerează 50 g de glucoză şi se dozează glicemia din 30 în 30 de minute. Revenirea întîrziată la normal a glicemiei denotă o hipofuncţie insulinică.

Funcţia insulinică a pancreasului se poate pune în evidenţă şi prin testul la insulină. Acesta constă în injectarea intravenoasă a unei cantităţi de 10 unităţi de insulină şi recoltarea sîngelui din 10 în 10 minute, timp de 2 ore şi 45 de minute. Scăderea prea accentuată a glicemiei denotă o hiperfuncţie insulară, pe cînd scăderea mai puţin importantă (10—32%) se constată în stări de hipoinsulinism.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOLILE PANCREASULUI

Bolile pancreasului produc tulburări funcționale sau dislocări ale organelor învecinate, evidențiabile prin metode radiologice.

În pancreatitele acute s-au descris diferite semne radiologice: limitarea mișcărilor cupolei diafragmei stîngi, meteorism accentuat în colonul transvers și peristaltism pendular la nivelul celei de-a doua porțiuni a duodenului.

În tumorile mari ale pancreasului se poate observa un stomac bilocular, datorită compresiunii exercitate de către tumoare. Este caracteristic cadrul duodenal lărgit în caz de mărire în volum a capului pancreasului (chist, tumoare, pancreatită acută) (vezi fig. 138).

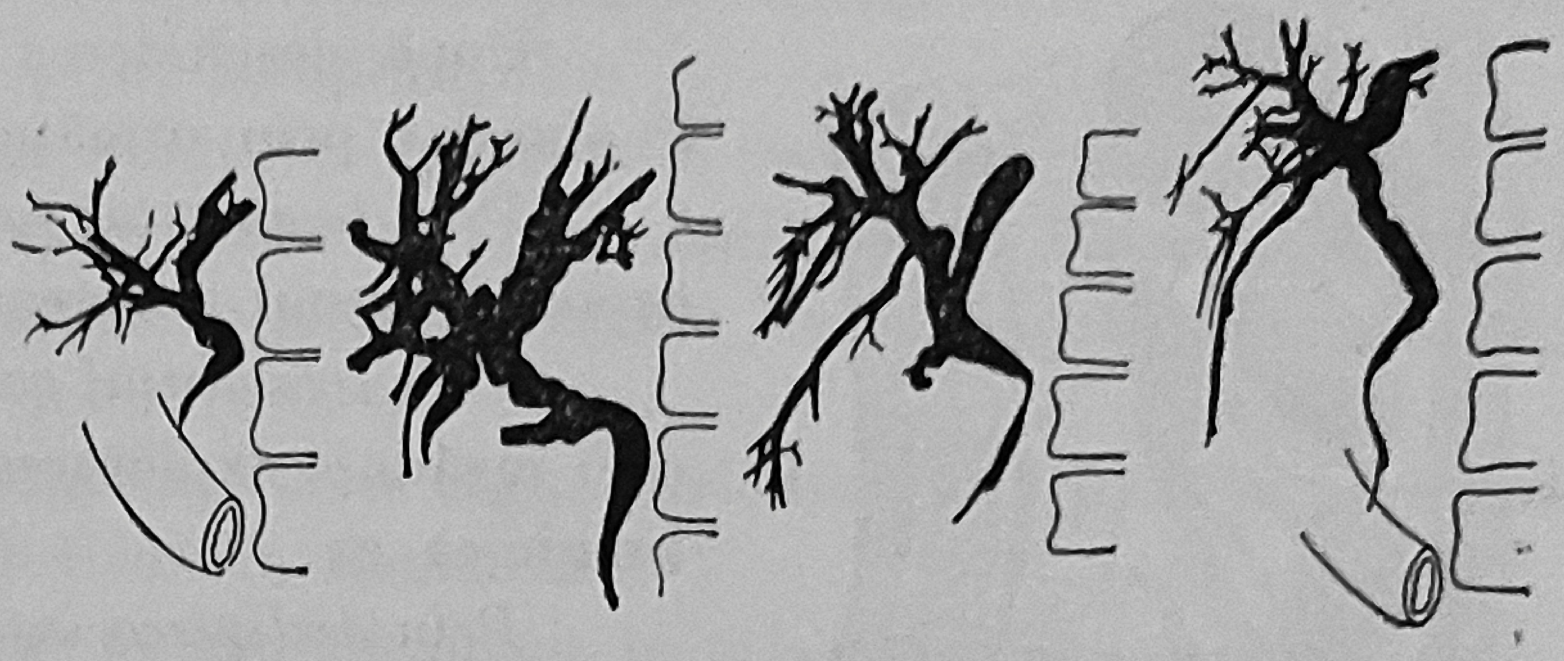


Fig. 129. — Schema colangiografiei în cazul mărimii de volum a capului pancreasului. Dislocarea și compresiunea porțiunii retropancreatice a coledocului (după M.D. Sachs și P.F. Partington).

Chiar în bolile incipiente ale capului pancreasului se poate constata uneori turtirea cutelor mucoasei duodenului în porțiunea sa descendentă. Acest semn se poate pune mai bine în evidență provocînd o hipotonie duodenală prin injectarea unei cantități de 1 g de clorură de calciu și 1 mg de atropină. Tot în stare de hipotonie duodenală pot fi depistate unele tumori incipiente ale papilei lui Vater, care dau o imagine de *3* inversat, datorită proeminenței regiunii papilare.

În caz de tumori ale corpului pancreasului se observă uneori rigiditatea marginilor celei de-a treia porțiuni a duodenului.

Din partea căilor biliare pot fi obținute informații prețioase prin colangiografie cu biligrafin. Astfel, în caz de leziuni ale capului pancreasului se pot observa diverse deformații ale coledocului (dilatații, compresiuni sau cotituri). Date și mai precise sînt furnizate de colangiografia intraoperatoare, în special în caz de tumori ale capului pancreasului sau ale papilei lui Vater.

În aceste cazuri coledocul retroduodenal apare neregulat, strîmtat sau dilatat și cu porțiunea terminală amputată, fără să conțină calculi (fig. 129).

Radiografia poate descoperi calculi pancreatici sau calcificări ale parenchimului glandei.

Prin instituirea unui retropneumoperitoneu, în același timp cu introducerea de aer în stomac și duoden cu ajutorul unei sonde, pancreasul devine vizibil pe radiografii. Informații și mai precise se pot obține prin tomografii axiale și sagitale.

Pancreatografia intraoperatoare se face injectînd direct în canalul lui Wirsung (după duodenotomie) 2—3 ml de soluție iodată de contrast.

Metoda are importanță în depistarea calculilor pancreatici și a stricturilor cicatriceale ale canalului lui Wirsung.

CĂILE DE ACCES ȘI EXPLORAREA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

Pancreasul poate fi abordat pe cale abdominală, toraco-abdominală sau lombară.

Calea abdominală îngăduie totdeauna o explorare largă a organului, așa încît cea toraco-abdominală este foarte rar folosită. Calea lombară este folosită de unii pentru abordarea limitată a cozii pancreasului.

CĂILE DE ACCES ABDOMINALE

Incizia transversală, făcută la un lat de deget deasupra ombilicului, depășind de ambele părți mușchii drepți abdominali, dă o lumină bună, dar închiderea abdomenului este anevoioasă.

Incizia mediană supra- și subombilicală dă o lumină suficientă în caz de simplă explorare. Dacă lărgim această incizie printr-o incizie laterală, fie la dreapta, fie la stînga, paralel cu nervii intercostali, explorarea organului se face în condiții foarte bune.

Incizia cudată tip Czerny-Kocher-Kausch, făcută spre dreapta sau spre stînga, pe lîngă că respectă inervația peretelui, dă o vizibilitate bună.

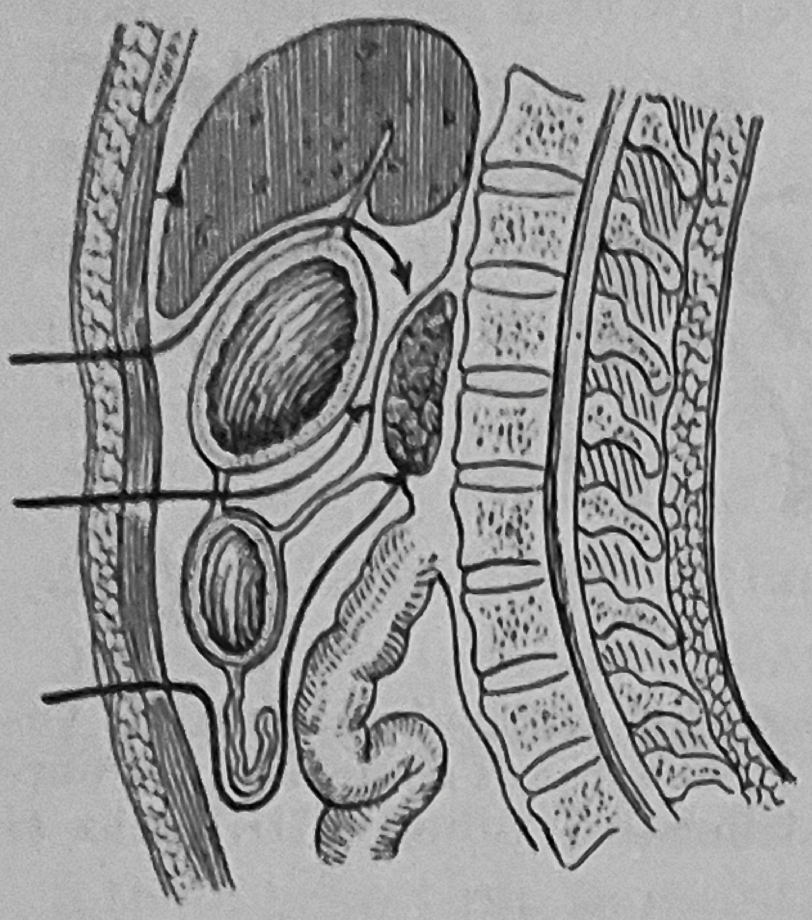


Fig. 130. — Căile de acces asupra pancreasului (după M. Kirschner).

După deschiderea cavității peritoneului, pancreasul poate fi abordat prin următoarele căi de acces:

Prin ligamentul hepato-gastric; se poate explora o parte din capul și corpul pancreasului (fig. 130).

Prin ligamentul gastro-colic; este calea cea mai des folosită, căci îngăduie explorarea feței ventrale a pancreasului pe toată lungimea sa.

Prin dezlipirea intercolo-epiploică; se separă marele epiploon de colon și se trage în sus împreună cu stomacul, pe cînd colonul transvers este îndepărtat în jos. Această cale de acces dă vizibilitate maximă asupra feței ventrale a pancreasului.

Prin secționarea mezocolonului transvers într-o porțiune avasculară este posibil accesul pe o porțiune limitată a marginii caudale a pancreasului.

Dezlipirea retroduodeno-pancreatică permite explorarea feței dorsale a capului pancreasului, a coledocului retroduodenal și a vaselor retropancreatice.

Mobilizarea spleno-pancreatică expune fața dorsală a corpului și a cozii pancreasului.

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE A PANCREASULUI

Anomaliile pancreasului sînt rare și de importanță practică redusă, căci în majoritatea cazurilor rămîn asimptomatice în tot cursul vieții. Ele sînt descoperite de multe ori ocazional, în cursul laparotomiilor sau al autopsiilor. Unele dau însă naștere la tulburări mai mult sau mai puțin grave, a căror interpretare ridică probleme de diagnostic și de tratament. Aceste anomalii sînt: pancreasul accesoriu sau heterotopia țesutului pancreatic și pancreasul inelar.

PANCREASUL ACCESORIU SAU HETEROTOPIA ȚESUTULUI PANCREATIC

Pancreasul accesoriu este o formațiune glandulară anormală, independentă de organul principal. Ea este forma cea mai frecventă dintre toate anomaliile congenitale ale pancreasului.

Etiologie. În legătură cu dezvoltarea heterotopică a țesutului pancreatic s-au emis mai multe ipoteze. Unii presupun că aceasta ar fi urmarea unui proces de migrare a țesutului pancreatic. După alții, diferențierea vicioasă a endodermului este aceea care dă naștere la heterotopii glandulare în cursul dezvoltării tractului gastro-intestinal (este explicația cea mai plauzibilă).

Anatomie patologică. Heterotopiile țesutului pancreatic au aspectul unor mici noduli consistenți, de culoare alb-gălbuie, situați de obicei de-a lungul porțiunii proximale a tractului gastro-intestinal. Mărimea lor variază (ajung uneori la dimensiunea unei nuci). În ordinea frecvenței, heterotopiile se localizează: în mucoasa sau submucoasa duodenului, a stomacului, a jejunului, ileonului, în cea a diverticulului lui Meckel, precum și în alte formațiuni provenite

din ductul omfalo-enteric. Au fost descrise și alte localizări mai rare, ca de exemplu în mezenter, în pediculul splinei, în spațiul retroperitoneal, în mediastin etc.

Heterotopiile țesutului pancreatic apar în general ca formațiuni solitare, mai rar ca formațiuni multiple, incluse în peretele tubului digestiv sau în mezenter, putînd fi considerate la prima vedere ca adenoame sau metastaze tumorale.

Din punct de vedere histopatologic, nodulii heterotopici sînt formați din țesut glandular tipic, cu acini și canale excretoare, iar uneori pot fi puse în evidență și elemente insulare.

Pancreasul accesoriu poate fi sediul unor leziuni (inflamații, necroze, malignizare). Împreună cu tulburările mecanice produse de însăși existența glandei aberante, acestea constituie factorul determinant al tabloului clinic și al complicațiilor.

Simptome. Majoritatea heterotopiilor țesutului pancreatic evoluează asimptomatic și numai o mică parte produc tulburări, în special la adulți. Se manifestă de obicei prin dureri și tulburări dispeptice foarte variate, în raport cu efectul mecanic legat de localizarea glandei aberante.

Durerile pot avea caracterul unor crampe sau crize algice periodice, localizate în regiunea epigastrică sau mezogastrică a abdomenului sau în flancuri.

Examenele de laborator nu pot da nici un indiciu precis în privința diagnosticului.

În cazul unor formațiuni suficient de mari, incluse în peretele tubului gastro-intestinal, examenul radiologic poate să evidențieze prezența unei tumorete care bombează spre lumen. În caz de diverticul sau de exulcerație concomitentă, se descoperă o lacună sau o nișă.

De altfel, diagnosticul precis nu poate fi stabilit decît prin laparotomie exploratoare și numai în urma unui examen histopatologic.

Complicații. Prin dimensiunea și localizarea sa, pancreasul accesoriu poate să producă stenoza pilorului, subocluzie și, în unele cazuri, chiar invaginație intestinală. Prezența însăși a glandei aberante incluse în musculatura stomacului sau a duodenului favorizează dezvoltarea diverticulilor, care deseori sînt sediul unor inflamații și exulcerații, cu perforații consecutive. Necroza și hemoragia constituie complicațiile cele mai frecvente și periculoase ale acestor heterotopii glandulare. În schimb, malignizarea și hiperinsulinismul (în cazul prezenței elementelor insulare) sînt complicații rare.

Tratament. De obicei, complicațiile sînt acelea care impun executarea laparotomiei exploratoare și extirparea glandei aberante sau rezecția (parțială ori totală) a organului interesat. Atitudinea chirurgului în alegerea felului intervenției este determinată de situația anatomică existentă. Examenul histopatologic extemporaneu precizează diagnosticul și dă indicii asupra extinderii exerezei pe care trebuie să o execute chirurgul.

PANCREASUL INELAR

Pancreasul inelar este o malformație caracterizată prin înglobarea porțiunii descendente a duodenului într-un inel de țesut pancreatic, care uneori duce la constricția acestui segment al tubului digestiv (fig. 131).

Pare a fi forma cea mai rară dintre toate anomaliile congenitale ale pancreasului; unii autori consideră totuși că numărul cazurilor publicate în literatură nu corespunde frecvenței reale a bolii și susțin că malformația survine cam într-o proporție de 1 la 2 500 de nașteri.

Etiologie. Pancreasul inelar este rezultatul unui viciu de contopire a celor doi muguri duodenali din care ia naștere pancreasul. În cazul cînd acești muguri nu fuzionează la nivelul marginii mediale a duodenului, ci ocolindu-l se contopesc la marginea lui laterală, încercuiesc duodenul sub forma unui inel care cuprinde porțiunea sa descendentă.

Malformația a fost observată și la embrionul de 16 mm, un argument în plus care pledează pentru originea ei embrionară.



Fig. 131. — Pancreas inelar (după G.D. și W.A. Nafis).

Anatomie patologică. Din punct de vedere morfologic malformația se caracterizează prin prezența inelului de țesut glandular tipic, pornit din extremitatea cefalică a glandei, care înconjură, și uneori chiar strangulează porțiunea descendentă a duodenului, de obicei în treimea ei distală. În general arcul ventral al inelului este mult mai subțire decît cel dorsal. El drenează printr-un canal colector ventral, tributar canalului lui Wirsung și mai rar canalului lui Santorini. Porțiunea suprainelară a duodenului este mai mult sau mai puțin dilatată, corespunzător gradului și duratei ocluziei.

Trebuie să menționăm că pancreasul inelar este asociat cam în 25% dintre cazuri cu un pancreas accesoriu sau cu malformații congenitale ale buzelor, palatului, inimii, rinichilor și ale membrelor.

Simptome. Pancreasul inelar evoluează deseori asimptomatic și prezența acestei malformații se evidențiază numai ocazional, în cursul operațiilor sau autopsiilor.

De altfel, tabloul clinic poate lua aspecte diferite, în funcție de factorul ocluziv și consecințele acestuia. Semnele cel mai des întîlnite sînt cele de ocluzie sau de ulcer al duodenului. Durerile apar uneori în crize alarmante, localizate în regiunea epigastrică; alteori există adevărate stări algice mai atenuate sau periodice, ritmate de alimentație.

Balonarea, greața, vărsăturile etc. apar de obicei în funcție de gradul obstacolului.

Tabloul ocluziilor acute ale duodenului apare aproape exclusiv la nou-născuți sau în prima copilărie, în timp ce ocluziile cronice pot fi întîlnite, atît în copilărie, cît și la vîrsta adultă. Rareori, în cazurile complicate cu alterarea țesutului glandular al inelului, aspectul clinic poate fi cel al pancreatitelor acute sau cronice.

Diagnostic. Datele clinice și semnele radiologice (staza și dilatația duodenală supra-ampulară și dilatația simultană a stomacului) ne indică, în cel mai bun caz, existența unei stenoze înalte. Cauza reală a suferințelor nu poate fi stabilită decît prin laparotomie exploratoare.

Tratament. Eliberarea duodenului prin rezecția arcului ventral al inelului glandular nu este un procedeu recomandabil, căci poate fi urmată deseori de fistule sau chisturi pancreatice. Gastro-jejunostomia, recomandată de unii autori, pare a fi o intervenție lipsită de sens, deoarece nu rezolvă staza și dilatația suprainelară a duodenului. Intervenția adecvată în aceste cazuri este duodeno-jejunostomia.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE PANCREASULUI

Pancreasul este rănit destul de rar în cursul traumatismelor abdomenului.

Tabloul clinic, de multe ori alarmant, agravat de colapsul vascular și de starea de șoc, evoluează de obicei repede spre sfîrșitul letal. Alteori leziunea rămîne mascată și numai apariția complicațiilor impune o investigație și un tratament potrivit.

Traumatismele glandei fiind asociate mai totdeauna cu alte leziuni viscerale, diagnosticul se stabilește de obicei cu ocazia unei explorări chirurgicale de urgență.

Etiologie și clasificare. Situația anatomică a pancreasului asigură o oarecare protecție acestui organ față de traumatismele care interesează zona duodeno-pancreatică. Leziunile survin

numai atunci cînd forța ce acționează întrece rezistența straturilor și a organelor ce-l acoperă. Aceasta este una dintre cauzele care explică raritatea leziunilor pancreatice izolate.

În funcție de natura și modul de acțiune a agentului cauzal, se deosebesc leziuni închise și deschise (răni).

Sprijinit de coloană și de organele care stau în linia de acțiune a forței compresive, contuzive etc., pancreasul poate suferi leziuni variate, atît ca gravitate, cît și ca extindere, fără alterarea integrității tegumentelor.

Leziuni închise grave (urmate de moarte instantanee) ale pancreasului și ale altor organe au fost observate și în urma undelor brizante ale exploziilor, mai ales cînd acestea au loc sub apă.

Leziunile traumatice deschise sau rănile pancreasului se observă în rănirile abdominale sau toraco-abdominale penetrante, cu traiect variat, și se asociază de obicei cu alte leziuni viscerale.

Anatomie patologică. Leziunile traumatice ale pancreasului apar sub diferite forme, pe de o parte, în funcție de natura, intensitatea și modul de acțiune a agentului cauzal, iar pe de alta, în legătură cu sediul leziunii la nivelul organului.

Leziunile închise se prezintă sub următoarele forme:

Contuziile sînt leziuni superficiale, interesînd mai ales corpul ori extremitatea cefalică a glandei. Aspectul macroscopic este cel al unui hematom circumscris al parenchimului glandular și al spațiului subperitoneal (de cele mai multe ori acesta este descoperit în cursul intervențiilor impuse de leziunile viscerale concomitente).

Rupturile interesează îndeosebi corpul glandei și rareori extremitatea caudală. Ele pot fi parțiale sau totale, cu sau fără ruperea canalului lui Wirsung (de cele mai multe ori canalul rămîne intact și unește ca o punte segmentele separate ale glandei).

Strivirile sau *dilacerațiile* reprezintă de fapt dezintegrarea morfologică a organului. Fiind asociate aproape totdeauna cu leziuni viscerale grave, șoc și hemoragie intensă, sînt leziuni mortale care se descoperă numai cu ocazia necropsiilor.

Rănirile pancreasului. Din punct de vedere topografic, ele au un sediu variat.

În urma leziunilor care interesează rețeaua vasculară și sistemul canalicular excretor al glandei survin hemoragii, respectiv extravazări sau scurgeri ale sucului pancreatic în afara sistemului canalicular.

Hemoragia, în raport cu forma și sediul leziunii, poate avea caracterul unui hematom intraparenchimatos, subcapsular, sau retroperitoneal în loja pancreatico-duodenală, sau al unei adevărate hemoragii interne, localizată uneori în bursa omentală, alteori inundînd toată cavitatea peritoneală.

Hemoragiile mici, sub forma sufuziunilor intraparenchimatoase sau subcapsulare și retroperitoneale, se resorb de obicei în cursul perioadei de vindecare; uneori însă, în contact cu sucul pancreatic extravazat, ele pot deveni sediul unor procese de autoliză în focar și necroză consecutivă, ori cauza unei pancreatite acute.

Hematoamele mai mari, în special cele ale bursei omentale, se închistează cu timpul; rareori se infectează, transformîndu-se în colecții purulente.

Hemoragiile mari reprezintă pericolul iminent al perioadei posttraumatice, căci supraadăugîndu-se șocului neurogen, duc repede la sfîrșit letal.

Extravazarea și scurgerea sucului pancreatic în afara sistemului canalicular poate lua naștere din ruptura canaliculelor, a canalelor colectoare sau a canalelor principale. Ea poate provoca necroză în focar, la nivelul rupturii, dar adesea apare o cito-steatonecroză difuză. În cazul inundării cavității peritoneale cu suc pancreatic și sînge, pot fi observate leziuni întinse de cito-steatonecroză și semnele anatomo-clinice ale unei peritonite toxice. Alteori poate fi evidențiată acumularea subcapsulară a sucului pancreatic, care mai tîrziu va lua aspectul unui pseudochist pancreatic.

În legătură cu efectul nociv al sucului pancreatic, menționăm faptul că el este mult mai redus cînd scurgerea se face în afara perioadelor de digestie.

Simptome. Tabloul clinic al traumatismelor pancreasului are aspecte diferite, în funcție de natura, gravitatea și extinderea leziunilor.

Primele semne observate imediat după traumatism sînt acelea ale *șocului*, la care uneori se adaugă și simptomele clinice și de laborator ale hemoragiei interne.

Durerile sînt intense, localizate în epigastru, cu iradiere în spate. Intensitatea acestor dureri pare a fi ceva mai pronunțată în cazul hematoamelor subcapsulare; unii autori menționează că scăderea bruscă a intensității lor și ivirea unor dureri iradiate în umeri pot fi considerate ca semne ale ruperii capsulei și revărsării hematomului în bursa omentală.

Greața și vărsăturile apar imediat după ce șocul cedează. Vărsăturile persistă, dispar sau își modifică caracterul, după evoluția procesului posttraumatic.

Contractura musculaturii abdomenului și aspectul ușor excavat al abdomenului par a fi semne caracteristice; trecătoare în contuziile simple, necomplicate, ele sînt persistente și pronunțate în celelalte cazuri.

În hematoamele circumscrise, examenul clinic poate descoperi o rezistență a peretelui, iar în contuziile simple o sensibilitate mai pronunțată.

Dintre probele de laborator se poate atribui o importanță practică determinării titrului diastazelor pancreatice din sînge și urină (acestea sînt în general crescute). În unele cazuri se notează hiperglicemie și glicozurie.

În etapa diagnosticului de urgență examenul radiologic poate să indice, fie prezența pneumoperitoneului, atunci cînd avem de-a face cu leziuni concomitente ale organelor cavitare, fie a unui hematom localizat în bursa omentală, care deplasează stomacul și colonul transvers.

Tabloul clinic, de multe ori alarmant, al contuziilor simple cedează de regulă treptat, fiind urmat de o perioadă de liniște pînă la instalarea eventualelor complicații tîrzii. Leziunile mai grave și în special rupturile pancreasului, în lipsa unui tratament de urgență, evoluează repede spre procesul de autodigestie și peritonită. În cazul strivirilor și dilacerațiilor nu poate fi vorba de un tablou simptomatic, căci acestea, asociate de regulă cu leziuni viscerale multiple, sînt incompatibile cu viața.

Complicații. Complicațiile imediate care necesită un tratament de urgență sînt: șocul, hemoragia, pancreatita acută și peritonita generalizată.

Complicațiile tîrzii sînt: hematoamele închistate, fistulele și pseudochisturile pancreatice.

Ca urmare tîrzie a alterării țesutului glandular poate fi menționată instalarea unei fibroze interacinoase, cu caracter mai mult sau mai puțin accentuat, care poate duce la retenții chistice și rareori la diabet posttraumatic.

Tratamentul trebuie să se adapteze fiecărui caz în parte, urmînd o riguroasă individualizare.

Tratamentul preoperator urmărește înlăturarea șocului.

Apariția complicațiilor imediate impune următoarele măsuri:

Combaterea durerii prin: administrarea analgeticelor (dolantin, mecodin, sedalgin etc.); anestezia cu novocaină 1% a splanhnicului după procedeul lui Kappis; blocada splanhno-lombară după metoda lui V. Vișnevski; perfuzie intravenoasă cu novocaină 1% (circa 1 ml pe minut).

Refacerea masei circulante și a hemodinamicii prin: perfuzii de sînge, plasmă, soluții glucozate și clorurate izotonice etc. În cazuri grave se va face transfuzie intraarterială, continuîndu-se apoi cu perfuzie intravenoasă.

Oxigenoterapie

Susținerea circulației cu medicație adecvată de genul sparteinei, analepticelor, noradrenalinei etc.

Administrarea antihistaminicelor și a cortizonului (în cazuri severe 100—200 mg).

Administrarea hemostaticelor (hemosistan, clauden, coagulen, vitamina K etc.).

Deconectarea și hibernarea medicamentoasă cu amestecul litic (largactil, fenergan, diparcol + dolantin) în cazurile extrem de grave.

Tratamentul operator. Stabilirea diagnosticului de abdomen acut impune explorarea de urgență a cavității abdominale.

Anestezia preferată este prin inhalație (eter-oxigen sau ciclopropan-oxigen), în circuit închis cu intubație. Medicația relaxantă, de genul tubocurarinei, este foarte indicată căci înlătură neajunsurile narcozei profunde. De asemenea, este recomandabilă potențializarea narcozei cu largactil-fenergan-diparcol și dolantin.

Reanimarea trebuie susținută în tot cursul intervenției și postoperator, după necesitate.

Tactica operatoare. Explorarea cavității abdominale se face prin laparotomie mediană, completată printr-o incizie transversală în raport cu sediul leziunii.

Actul operator se va adapta cazului, în funcție de forma, gravitatea și sediul leziunii.

În prima parte a intervenției se va face:

a) golirea sîngelui și lichidului colectat în peritoneu și explorarea minuțioasă a abdomenului, pe cît se poate fără eventrarea organelor în timpul manipulărilor;

b) hemostaza imediată, fie ea numai provizorie, în caz de hemoragii pronunțate;

c) tratamentul chirurgical al leziunilor traumatice concomitente ale celorlalte organe abdominale;

d) infiltrarea nervilor splanhnici cu soluție de novocaină 1% prin procedeul lui Braun.

Apoi se stabilește conduita operatoare, conform tipului de leziune pancreatică.

În cazul rupturilor subcapsulare se procedează la incizia capsulei, golirea hematomului, legarea vaselor care sîngerează, coaserea glandei și refacerea capsulei prin fire întrerupte.

Rupturile parțiale ale capsulei, rupturile totale și rănirile pancreasului neasociate cu secționarea canalului lui Wirsung, sînt tratate în general asemănător celor de mai sus.

Cînd canalul colector principal este lezat și starea generală a bolnavului permite prelungirea intervenției, se încearcă refacerea lui, ori reimplantarea în duoden sau se creează o anastomoză pancreatico-digestivă, în funcție de posibilitățile date; în caz contrar se tamponează rana pancreatică și se drenează în vecinătatea ei.

În scopul drenării se introduce un tub de cauciuc printr-o butonieră făcută în peretele ventral al abdomenului; unii autori recomandă drenajul dorsal, tubul scoțîndu-se printr-o contraincizie în unghiul costo-lombar stîng.

Leziunile concomitente ale vaselor splenice impun splenectomia și rezecția cozii pancreasului.

Tratamentul postoperator urmărește:

a) combaterea șocului postoperator prin metodele cunoscute ale deșocării;

b) restabilirea și susținerea echilibrului hidro-electrolitic și protidic prin perfuzii de sînge, plasmă și soluții clorurate și glucozate izotonice, cantitatea calculîndu-se după pierderile zilnice;

c) reducerea secreției pancreatice prin: suspendarea alimentației timp de cîteva zile; spălături stomacale cu soluții alcaline, injecții de atropină (0,0005 g de două-trei ori pe zi) și injecții sau perfuzii cu efedrină (0,05—0,08 g pe zi);

d) prevenirea și combaterea infecției cu doze masive de antibiotice;

e) controlul metabolismului glucidelor, administrînd, după nevoie, 5—10 unități de insulină zilnic împreună cu soluție glucozată;

f) asigurarea necesităților în vitamine ale organismului (vitamina B, C, K);

g) combaterea parezei intestinale prin aspirație gastro-duodenală continuă, pînă la revenirea motilității intestinului. Acest procedeu are un efect bun și în privința reducerii secreției pancreatice;

h) protejarea tegumentelor din jurul tubului de dren în cazul fistulelor temporare, împotriva acțiunii proteolitice a sucului pancreatic, prin pansamente cu pastă de zinc, kaolină etc.;

i) regim de cruțare și adaptarea alimentației față de capacitatea funcțională a pancreasului.

PANCREATITELE ACUTE (hemoragice)

În lumina cunoştinţelor noastre actuale referitoare la substratul patologic al bolii, termenul încetăţenit de pancreatită acută s-a dovedit a fi impropriu.

Pancreatita acută hemoragică, apoplexia pancreasului, necroza acută a pancreasului, şi aşa mai departe, sînt denumiri care caută să exprime procesul patologic care, pornind de la congestie şi edem, ajunge la hemoragii şi necroza pancreasului.

ETIO-PATOGENIA

Etio-patogenia pancreatitelor acute hemoragice este o problemă mult controversată. Numeroasele observaţii clinice şi cercetări experimentale făcute în acest domeniu au dat rezultate contradictorii; teoriile susţinute nu au putut da o explicaţie unică, întru totul acceptabilă. După cum se ştie, tripsina este preformată în glandă sub forma unui proferment inactiv, care normal se activează sub influenţa enterokinazei, în momentul cînd sucul pancreatic ajunge în duoden. Mecanismul de activare anormală *in situ* a tripsinei a fost subiectul a numeroase cercetări pe baza cărora s-au emis o serie de teorii.

Teoria vasculară, una dintre cele mai vechi, acordă rolul primordial infarctului, trombozei vasculare şi angiospasmului reflex, verificate prin observaţii anatomo-clinice şi cercetări experimentale.

Hemoragiile pancreatice consecutive obstrucţiilor vasculare constituie într-adevăr una din cauzele care produc pancreatita.

Angiospasmul reflex şi ischemia care îi urmează pot da naştere de asemenea unor leziuni de necroză.

Tulburările de irigaţie survenite în urma unui mecanism neuroreflex, provocînd deficienţe în nutriţia celulară, la care se mai adaugă şi acţiunea enzimatică, stau la baza unei ipoteze susţinută şi azi de unii autori.

Teoria infecţioasă. Rolul infecţiei este incontestabil în unele cazuri, dar este supraapreciat de adepţii acestei teorii. Punctul de plecare ar putea fi o infecţie generală sau locală.

Importanţa infecţiei este vădită de apariţia pancreatitelor (uşoare sau mai grave) ca o complicaţie în diferitele boli infecţioase: parotidite, gripă, febră tifoidă etc., sau după focare septice (supuraţii genitale, apendiculare, infecţii biliare, tromboflebita venei porte etc.), propagarea şi pătrunderea microorganismelor făcîndu-se pe cale hematogenă, limfatică sau canaliculară, şi mai rar direct.

S-a mai susţinut posibilitatea unei exaltări a florei microbiene care se află în pancreas în condiţii normale.

Dintre toate, rolul cel mai important se atribuie propagării canaliculare, fapt verificat şi experimental (introducerea microbilor în canalul lui Wirsung are ca urmare dezvoltarea unui sindrom tipic de autodigestie organică).

Cu toate acestea, infecţia în sine nu poate fi socotită drept un factor etiologic cu caracter general. De altfel, injectarea retrogradă în canal a altor substanţe, ca de exemplu săruri de calciu, mase leucocitare, bilă etc. dezlănţuie de asemenea procesul de autodigestie.

Teoria canaliculară se bazează pe o serie de constatări clinice, anatomopatologice şi experimentale, care pledează pentru rolul incontestabil pe care îl are în apariţia pancreatitelor acute pătrunderea bilei (deseori infectate) în canalul lui Wirsung.

În acest caz, bila ar putea fi activatorul tripsinei sau acel factor care prin efectul lui chimic sau mecanic creează condiţii prielnice pentru activare, infecţia avînd numai un rol ajutător sau agravant.

Refluxul conţinutului coledocian este strîns legat de vărsarea comună a canalelor coledoc şi Wirsung (Bisgard-Baker, Opie şi alţii) şi condiţionat de obstrucţia papilei (inflamaţie, calcul, spasm al sfincterului lui Oddi etc.) şi de hiperpresiunea din căile biliare (Archibald), realizate deseori în cursul bolilor hepato-biliare.

Cercetările colangiografice din ultimul timp au demonstrat că refluxul conţinutului coledocian în canalul lui Wirsung poate fi perfect tolerat. Trebuie deci să presupunem că autodigestia nu se produce în cursul refluxului biliar decît dacă se adaugă anumite condiţii prielnice.

Teoria anafilactică. Recunoaşterea rolului anafilaxiei, o dată cu provocarea experimentală a pancreatitelor acute pe această cale (Gregoire-Couvelaire), aruncă o lumină nouă asupra patogenezei pancreatitelor hemoragice. Vasodilataţia şi permeabilitatea mărită a capilarelor produse de reacţia anafilactică duc la instalarea edemului pancreatic sau chiar a extravazărilor sanguine. Prin kinazele proprii şi prin kinazele tisulare eliberate cu această ocazie este posibilă activarea profermentului tripsinei, care dezlănţuie tot cortegiul simptomelor autodigestiei glandulare. Edemul anafilactic este reversibil şi relativ uşor de suprimat, prin blocarea splanhnicului sau repausul complet al secreţiei pancreatice. Sînt şi date care pledează pentru faptul că acest edem nu are decît rolul unui factor favorizant; fără intervenţia altor factori procesul nu evoluează spre necroza hemoragică.

Oricît de atrăgătoare ar fi ipotezele de mai sus, este de menţionat că în general factori care experimental se arată eficienţi necesită în realitate anumite condiţii prielnice, generale şi locale, care sînt legate în ultimă instanţă de starea sistemului nervos.

Teoria nervoasă. Cercetările recente, în special efectuate de şcoala sovietică, au adus noi precizări asupra rolului primordial al sistemului nervos în producerea pancreatitelor acute. În esenţă, ele demonstrează rolul important al excitaţiilor interoceptive supraliminare în declanşarea tulburărilor (vasodilataţie, edem, hemoragie, hipersecreţie pancreatică etc.) care duc la instalarea sindromului de pancreatită. Acest proces este rezultatul dereglărilor relaţiilor cortico-subcorticale şi al tulburărilor consecutive ale sistemului neuro-endocrin şi umoral.

Conform cercetărilor lui Ugolev, Cernigovski şi alţii, procesul de pancreatită se desfăşoară în condiţii experimentale în două faze, faza preparatoare sau de sensibilizare fiind urmată la excitaţii supraadăugate, deseori aparent neînsemnate, de instalarea procesului de autodigestie.

Dintre condiţiile favorizante ale pancreatitelor acute hemoragice amintim: bolile căilor biliare, întîlnite deseori în istoricul cazurilor de pancreatită, boala ulceroasă, gastro-duodenitele, alcoolismul, alimentaţia

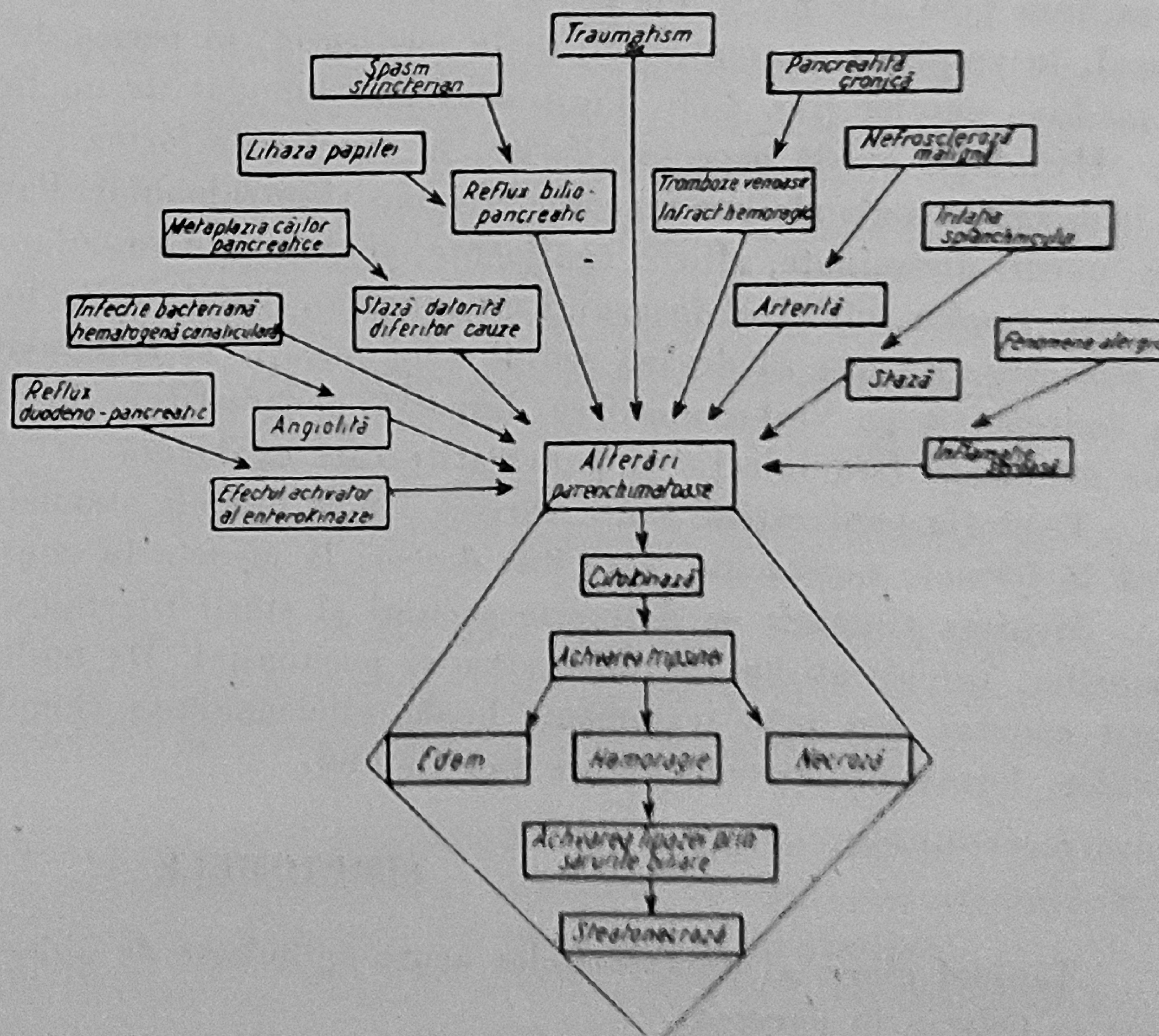


Fig. 132. — Schema etio-patogeniei pancreatitei acute (după W. Hess, modificat).



Fig. 133. — Pancreatită acută. Cisto-steatonecroza pancreasului și epiploonului (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

copioasă, bogată în special în grăsimi, obezitatea, sifilisul și arterioscleroza, diferite leziuni la nivelul porțiunii ampulare a duodenului sau a canalului lui Wirsung (tumori, inflamații, calculi, ascarizi etc.), traumatismele lojii pancreatico-duodenale (fig. 132).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Pancreatitele acute încep prin vasodilatație și edem. În acest stadiu apare reacția catarală a acinilor și a canaliculilor excretori, care se va extinde treptat și asupra țesutului conjunctiv interstițial. Organul, mărit în volum, devine mai consistent și friabil, avînd o suprafață netedă, lucioasă, presărată ici colo cu echimoze punctiforme. Este faza edematoasă a pancreatitelor.

În stadiul următor apar autodigestia și tulburările circulatoare, care duc la desfășurarea dramatică a bolii și la dezagregarea mai mult sau mai puțin pronunțată a pancreasului. Datorită procesului de autoliză se produc hemoragii și tromboze. Culoarea galbenă a glandei devine roșiatică-brună, alteori cenușie sau verzuie. În curînd apar pete, iar apoi focare hemoragice mari, care uneori iau aspectul unui hematom voluminos cu un revărsat retroperitoneal și intraperitoneal (forma hemoragică).

Lipaza pancreatică activată de bilă produce cito-steatonecroză, desfăcînd grăsimea din jurul căilor limfatice în glicerină și acizi grași. Glicerina se resoarbe și se elimină, iar acizii grași se saponifică prin ionii de calciu tisulari. Depozitele acestora se exteriorizează prin prezența unor pete albe-mate; ele pot fi descoperite în pancreas, în țesutul conjunctiv retroperitoneal, în epiploon, mezenter, cît și în mediastin, în pericard, iar în mod excepțional, chiar în măduva oaselor (fig. 133). Peritoneul este inundat de un lichid sero-sanguinolent.

Histologic există aspecte diferite, în funcție de forma și gravitatea procesului. Infiltrația hemoragică a glandei are un caracter inter- și intralobular. Pancreasul prezintă focare necrotice, uneori diseminate, alteori confluente, și tromboze vasculare cu infiltrații leucocitare (atît în jurul vaselor, cît și al focarului de necroză). Țesutul glandular distrus în urma procesului de dezagregare poate să devină sediul unei infecții și supurații (forma supurativă). Aceasta l-a îndreptățit pe Voskresenski să împartă pancreatitele în două grupe mari: pancreatite care evoluează fără infecție și pancreatite care evoluează cu infecție.

Evoluția pancreatitei acute variază, de la formele atenuate ale pancreatitei edematoase, pînă la formele supraacute, care duc deseori la moarte în cîteva ore.

Moartea timpurie se datorește șocului și stării toxemice, iar cea tîrzie, în majoritatea cazurilor, complicațiilor toxiinfecțioase și peritonitei. De multe ori cursul evoluției poate fi oprit spontan sau prin tratament, boala vindecîndu-se complet sau cu sechele (pancreatite cronice, formațiuni pseudochistice sau fistule).

SIMPTOMELE

Tabloul clinic al pancreatitelor acute oglindește de obicei gravitatea procesului morbid care se petrece în pancreas.

Din cauza nespecificității simptomelor, stabilirea diagnosticului clinic al formelor ușoare este de multe ori aproape imposibilă.

Pancreatitele acute hemoragice încep de obicei după o masă copioasă, la oameni cu antecedente hepato-biliare. Dezlănţuirea crizei poate fi anunţată de mici atacuri aşa-zise prodromale, repetate din cînd în cînd după ingerarea unor mese mai copioase.

Durerea este primul simptom. Apare brusc şi brutal, avînd intensitate maximă chiar de la început. Localizată în etajul superior al abdomenului, iradiază spre spate, hipocondrul şi umărul stîng. Este demn de amintit că uneori iradiază spre hipocondrul drept, din care cauză este confundată cu colecistita. Durerea este uneori de o asemenea intensitate, încît produce colaps vascular. Ea se datoreşte excitaţiilor puternice ale interoceptorilor din capsula pancreasului şi teritoriului de inervaţie al plexului solar.

Starea de şoc a bolnavului, care la început este provocată de durere, este agravată apoi prin acţiunea substanţelor hipotensive eliberate de pancreas în cursul procesului de autodigestie.

Aspectul general al bolnavului oglindeşte durerile insuportabile şi starea de şoc. Faţa şi ochii ficşi şi excavaţi exprimă spaimă; extremităţile sînt reci, tegumentele acoperite de transpiraţie.

Vărsăturile şi sughiţul apar de timpuriu; bogate mai întîi, alimentare, vărsăturile devin apoi bilioase şi negricioase. Meteorismul şi oprirea gazelor şi materiilor fecale se întîlnesc adesea, apărînd chiar de la început.

La examenul obiectiv se găsesc, pe de o parte, semnele caracteristice ale şocului şi stării toxemice, iar pe de alta, cîteva semne abdominale nespecifice.

Temperatura este normală sau subnormală şi nu se ridică decît într-un stadiu mai tîrziu al bolii (de obicei în formele însoţite de peritonită sau care evoluează spre pancreatită acută supurată).

Pulsul variază în funcţie de gravitatea şocului; în general are o frecvenţă de 120 pe minut, mic şi depresibil. Rareori şi numai la începutul crizei se poate observa un puls bradicardic, datorit reacţiei vagale care precede şocul.

Tensiunea arterială este scăzută, cu o valoarea sistolică între 90 şi 110 mm Hg şi diastolică între 60 şi 70 mm Hg, în funcţie de gradul de deficienţă circulatoare periferică.

Examenul local descoperă o uşoară balonare supraombilicală, care după cîteva ore poate să fie înlocuită de meteorism pronunţat. Deşi abdomenul participă la mişcările respiratoare, excursia lui este aproape totdeauna redusă în regiunea epigastrică.

Culoarea vînătă-verzuie a tegumentelor din jurul ombilicului (semnul lui Grey-Turner) este un semn tîrziu şi care survine numai în 16% din cazuri.

Prin pipăire se observă lipsa contracturii peretelui abdomenului şi o sensibilitate foarte pronunţată în epigastru. În aceste cazuri, examinînd abdomenul cu mare blîndeţe (unii recomandă chiar ca acest examen să se facă sub anestezie generală), se poate simţi uneori în profunzime o tumefacţie dispusă transversal, cu margini şterse.

Uneori, dimpotrivă, se descoperă o zonă de apărare musculară foarte discretă, care corespunde regiunii de proiecţie a pancreasului (Körte).

La percuţie se constată diminuarea sau uneori chiar dispariţia matităţii hepatice, ceea ce constituie în asemenea cazuri un indiciu al distensiei gazoase intestinale (în special a colonului transvers; sonoritatea timpanică precumpăneşte în regiunea supraombilicală şi în hipocondrul stîng).

Tactul rectal, respectiv cel vaginal, ne informează de obicei asupra supleţei fundului de sac al lui Douglas, care este nedureros; sensibilitatea, bombarea şi fluctuaţia acestuia devin perceptibile numai în cazul inundaţiei peritoneului cu sînge sau al peritonitei.

În rezumat, tabloul clinic al pancreatitei acute se conturează prin începutul său brusc, însoţit de dureri sfîşietoare, stare de şoc şi de toxemie intensă, în contrast cu simptomele abdominale şterse şi puţin caracteristice.

FORMELE CLINICE

Reprezintă fiecare în parte un stadiu evolutiv al leziunilor locale care, pornind de la faza edematoasă, susceptibilă de a retroceda, pot evolua spre hemoragii și necroze sau supurații glandulare.

Pancreatitele acute edematoase sînt forme cu o evoluție benignă; tabloul clinic este foarte șters, evoluînd de obicei fără șoc și stare de toxemie.

Pancreatitele acute hemoragice se prezintă sub două forme: forma tipică, așa cum a fost descrisă, și forma toxemică gravă sau supraacută, care evoluează cu un șoc atît de grav încît poate să ducă la moarte numai în cîteva ore.

Pancreatitele acute supurate au începutul tipic al formelor hemoragice, la care se adaugă mai tîrziu semnele generale și locale ale unei toxiinfecții (apărare musculară, febră septică, leucocitoză etc.).

Pancreatitele acute recidivante sînt în realitate forme atenuate care urmează unei crize anterioare, tipice, redeșteptate de iritațiile persistente cu punct de plecare gastro-duodenal, biliar etc. Cauza recidivei pot fi sechelele crizei anterioare, care joacă în acest caz rolul de „spină iritativă" (Kirby).

DIAGNOSTICUL

La începutul bolii diagnosticul întîmpină de cele mai multe ori greutăți de neînvins. Totuși, pot fi relevate trei elemente importante care ne pot orienta în stabilirea diagnosticului:

a) datele referitoare la factorii etiologici și îndeosebi antecedentele hepato-biliare, precum și micile crize așa-zise „prodromale";

b) apariția bruscă și intensitatea maximă a durerilor chiar de la început, asociate adeseori cu colaps și stare de șoc;

c) contrastul care există între starea generală gravă a bolnavului și caracterul șters al simptomelor abdominale obiective.

Unele semne descrise ca patognomonice, cum ar fi semnul midriazei, al lui Loevi (midriază, în caz de pancreatită, provocată prin instilarea adrenalinei în sacul conjunctival) sau semnul lui Grey-Turner (colorația vînătă-verzuie a tegumentelor din jurul ombilicului) s-au dovedit a fi fără valoare.

Probelor de laborator le revine un rol important în precizarea diagnosticului.

Determinarea amilazei urinare ne arată valori ridicate (1 000 — 6 000 de unități Wohlgemuth) chiar în primele ore după începerea crizei. La fel, lipazemia crește în astfel de cazuri, nivelul fiind cu atît mai mare cu cît este mai stînjenită eliminarea sucului pancreatic prin canalele excretoare.

Trebuie amintit că o probă negativă nu exclude diagnosticul de pancreatită, după cum un rezultat pozitiv poate fi obținut în cazul bolilor hepatice. Cu toate acestea, proba Wohlgemuth constituie cel mai prețios mijloc de laborator în stabilirea diagnosticului și trebuie să apelăm la ea, în caz de îndoială, chiar de la început.

Leucocitoza este ușor crescută. Ea atinge valori mari (20 — 25 000) în formele supurative ale pancreatitelor.

Glicemia este mărită aproape totdeauna, în special în formele edematoase, în care poate să apară și o glicozurie mai mult sau mai puțin accentuată.

Cloremia, calcemia și protrombinemia sînt scăzute în general, în timp ce bilirubinemia crește ușor.

Prin examenul radioscopic pe gol se poate pune în evidență meteorismul intestinal cu predominanță în jumătatea stîngă a colonului transvers și mărirea cadrului duodenal. Excursiile

cupolei diafragmatice stîngi sînt reduse. Există un exsudat pleural în sinusul costo-diafragmatic (semnul lui Clairmont) şi uneori o infiltraţie liniară tip Haudeck, în lobul inferior stîng.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu peritonitele consecutive perforaţiilor ulcerelor gastro-duodenale, colecistului şi apendicelui. Prezenţa apărării musculare, starea generală satisfăcătoare la început, precum şi datele anamnestice de multe ori caracteristice acestor boli ne orientează în stabilirea diagnosticului.

Ocluziile intestinale, mai ales cele înalte, avînd o serie de simptome comune, pot fi confundate de multe ori cu pancreatitele acute. Deseori diagnosticul diferenţial este aproape imposibil. La fel de greu este de făcut diagnosticul diferenţial cu trombozele mezenterice sau infarctul intestinului. Infarctul miocardului şi pneumoniile bazale sînt boli care cer o investigaţie minuţioasă, în sensul descoperirii semnelor unei suferinţe miocardice sau pulmonare.

TRATAMENTUL

Bogata experienţă a ultimelor decenii şi noile precizări în domeniul fiziopatologiei pancreatitelor acute au adus schimbări esenţiale în privinţa conduitei terapeutice. Ţinîndu-se seamă, pe de o parte, de evoluţia uneori bună a cazurilor neoperate şi de numărul apreciabil al vindecărilor prin tratament medical, iar pe de alta, de rezultatul aproape dezastruos al actului chirurgical executat fără criterii bine precizate, „exclusivitatea intervenţiei precoce" a fost din ce în ce mai mult controversată. Astfel au luat naştere două atitudini noi: conservatorismul extrem (abţinerea de la orice intervenţie chirurgicală) şi intervenţia chirurgicală întîrziată, executată la timpul oportun.

Din punctul de vedere teoretic, conservatorismul extrem, deşi este justificat, ne pune totuşi deseori în faţa unor situaţii în care nu putem evita greşeli de diagnostic şi, ca atare, întîrzieri în aplicarea de urgenţă a tratamentului chirurgical în caz de perforaţii, ocluzii etc.

În faţa chirurgului stă următoarea alternativă:

a) sau, pe baza simptomatologiei clinice şi a probelor de laborator, stabileşte cu certitudine diagnosticul de pancreatită acută;

b) sau nu poate decide în ceea ce priveşte diagnosticul, avînd suspiciunea altor leziuni.

În prima eventualitate este *indicată aplicarea tratamentului conservator*, cu condiţia unei „expectative armate", intervenindu-se imediat în caz de agravare a stării generale (agravarea toxemiei, apariţia simptomelor grave de infecţie, peritonită etc.).

În cea de-a doua eventualitate, *explorarea chirurgicală* a abdomenului devine imperioasă, deoarece numai în felul acesta se poate înlătura cu toată siguranţa ipoteza altor cauze care ar necesita un tratament chirurgical de urgenţă.

Diagnosticul de pancreatită acută fiind verificat în cursul laparotomiei, calea care se va urma va fi determinată de natura şi gravitatea leziunilor descoperite cu ocazia explorării.

Oricare ar fi situaţia, tratamentul va urmări în primul rînd combaterea colapsului şi stării de şoc a bolnavului.

Etapele următoare vor fi determinate de cele două eventualităţi mai sus-amintite.

Tratamentul medical

În cazul în care diagnosticul de pancreatită acută a putut fi stabilit cu certitudine, continuăm tratamentul conservator, prin suspendarea completă a alimentaţiei orale şi prin restabilirea şi menţinerea echilibrului hidro-electrolitic şi a proteinemiei.

În practica zilnică, pentru reechilibrarea electrolitică şi protidică a organismului se foloseşte o formulă simplificată, şi anume se calculează în medie o cantitate de 5 g ClNa pe

zi (socotită drept necesarul unui organism adult) și cîte 5 g pentru fiecare 1 000 g de vărsătură, lichid evacuat prin aspirație gastro-duodenală continuă sau drenaj biliar. Cantitatea necesară se va administra sub formă de soluție cloruro-sodică izotonică. Menținerea sau restabilirea kaliemiei necesită un control clinic și de laborator. În loc de ClK este mai bine să se utilizeze soluția următoare: 4 g fosfat de potasiu bibazic, 0,8 g fosfat de potasiu monobazic la 40 ml de apă distilată; după sterilizare, soluția se va împărți în două jumătăți și se va adăuga la soluția cloruro-sodică izotonică, urmînd a fi administrată zilnic în două doze, dimineața și seara (Sprague-Power). Această soluție prezintă avantajul că restituie și fosforul necesar organismului, care se pierde o dată cu K.

Necesitățile în lichide se completează prin adăugare de soluție glucozată izotonică, aceasta satisfăcînd și nevoile calorice ale organismului.

Necesitățile proteice ale organismului vor fi acoperite cu ajutorul perfuziilor de plasmă; doza zilnică este de 5—600 ml, crescînd această cantitate în cazul în care nivelul total al proteinelor plasmatice ar scădea la valori sub 6—6,5 g%.

Tratamentul medical mai urmărește oprirea procesului de autodigestie prin:

a) ruperea cercului vicios, acționînd asupra factorului neurogen (anestezia splanhnicului — Kappis, blocajul splanhno-lombar Vișnevski, perfuzie intravenoasă cu novocaină 1%, cu un ritm de 1 ml pe minut, ganglioplegice, 1—3 zile, după necesitate:

b) suspendarea secreției pancreatice prin:

— spălături stomacale cu soluții alcaline;

— aspirație gastro-duodenală continuă (în special în cazul unui meteorism pronunțat), procedeu care reduce secreția, previne dilatația acută a stomacului și rezolvă problema distensiei intestinale;

— injecții repetate de atropină, efedrină etc. (același efect îl are și perfuzia intravenoasă cu novocaină);

c) tratament antialergic (administrare de antihistaminice, cortizon 100 — 150 mg pe zi intramuscular);

d) prevenirea și combaterea infecției prin doze masive de antibiotice;

e) controlul metabolismului glucidelor (insulină + glucoză). Insulina avînd o acțiune excitantă asupra secreției pancreatice, se va administra în forma acută a bolii numai în caz de hiperglicemie pronunțată;

f) asigurarea vitaminelor necesare organismului (vitamina B, C,K);

g) regim de cruțare și adaptarea continuă a regimului, în perioada de convalescență, la capacitatea funcțională a pancreasului.

Tratamentul chirurgical

Intervenția chirurgicală este indicată în fiecare caz în care starea de toxemie se agravează, survenind simptome de infecție gravă, peritonită etc.

În cazul cînd nu se poate stabili cu certitudine diagnosticul, intervenim prin laparotomie, pe care o executăm de preferință cu anestezie locală.

Tactica operatoare. Explorarea cavității abdominale necesită o manoperă sistematică, care se va extinde și asupra căilor biliare, în eventualitatea că starea generală a bolnavului nu constituie o contraindicație pentru prelungirea intervenției.

În general operația trebuie să fie cît mai puțin traumatizantă, ca să nu se agraveze starea de șoc.

Loja pancreasului se explorează printr-o spărtură făcută în micul epiploon sau, mai bine, prin ligamentul gastro-colic.

După descoperirea leziunii se procedează astfel:

a) se evacuează lichidul sero-sanguinolent din cavitatea peritoneală;

b) se infiltrează regiunea splanhnicilor cu novocaină;

c) se incizează capsula pancreasului pentru a-l libera de compresiunea exercitată de edem;

d) se drenează loja pancreatică în caz de hematom voluminos sau necroză și supurație;

e) se îndepărtează calculii existenți în vezicula biliară sau în coledoc; unii autori recomandă colecistostomia de principiu, chiar dacă nu există o leziune aparentă a căilor biliare;

f) se efectuează o anastomoză bilio-digestivă.

Tratamentul postoperator se întemeiază în general pe principiile amintite la tratamentul conservativ.

PANCREATITELE CRONICE

Pancreatitele cronice cuprind bolile inflamatoare sau procesele degenerative care interesează glanda în totalitatea ei sau în parte. Modificările anatomice care survin în asemenea îmbolnăviri pot determina sindrome de compresiune, de insuficiență glandulară sau tablouri clinice complexe, care apar simultan sau se succed în timp.

Pancreatitele cronice se întîlnesc mai des decît cele acute, dar importanța lor chirurgicală este cu mult mai redusă.

Etio-patogenie. Pancreatitele cronice sînt boli ale vîrstei adulte. Frecvența cea mai mare este între 30 și 50 de ani. Autorii au căutat să grupeze cauzele acestei boli; astfel se poate vorbi despre mai mulți factori etiologici.

Pancreatitele cronice care urmează inflamațiilor de vecinătate sau inflamației pancreasului însuși. Aceste pancreatite complică de obicei un ulcer gastric sau duodenal aderent și mai ales penetrant în glandă. O coledocită a părții intrapancreatice a conductului biliar poate duce la reacții inflamatoare glandulare prin contiguitate. Literatura cunoaște cazuri rare de perforație coledociană de natură inflamatoare care a dus la apariția unei pancreatite cronice.

Pancreatita cronică datorită inflamației glandei se poate observa, este drept destul de rar, după parotidită epidemică, febră tifoidă etc.

Pancreatite cronice datorite leziunilor vasculare. Au fost descrise pancreatite cronice prin ateroscleroză generalizată a glandei (scleroză senilă a pancreasului). Rolul căilor limfatice poate fi bănuit numai în prezența unei limfangite și limfadenite regionale.

Alcoolismul cronic poate da pancreatite cronice care se dezvoltă paralel cu ciroza hepatică. S-au descris pancreatite de natură uremică.

Pancreatite cronice datorite leziunilor canaliculare. Astuparea și infecția canalelor excretoare poate produce leziuni cronice în pancreas.

Experimental, legarea aseptică a canalelor excretoare produce în scurt timp scleroza atrofică a glandei, cu excepția insulelor lui Langerhans, care rămîn nemodificate.

Litiaza pancreasului și mai ales litiaza biliară sînt asociate adesea cu o pancreatită cronică a capului. Asocierea pancreatitei cronice cu cancerul capului pancreasului sau al ampulei lui Vater se semnalează tot mai des. Corelația anatomo-funcțională dintre ficat, căile biliare, pancreas și căile pancreatice face ca leziunea pancreasului să coexiste sau să complice deseori o colecistită sau colelitiază, sau chiar o ciroză atrofică a ficatului.

Nu trebuie să uităm că bolile cronice ale tubului digestiv (ulcerul, duodenita, colita, apendicita) se însoțesc adesea de o insuficiență pancreatică temporară.

Cercetările experimentale din ultimul timp arată rolul sistemului nervos în etio-patogenia pancreatitelor. Factorul patogen (microb sau toxină) produce leziunile din pancreas prin mijlocirea sistemului nervos.

Aceste transformări sînt reversibile și pot să dispară o dată cu dispariția factorului patogen.

Într-un stadiu mai înaintat apar leziuni neurotrofice, ceea ce face ca procesul morbid să se menţină şi după dispariţia cauzelor care au dezlănţuit boala.

Pancreatitele cronice evoluează de obicei fără simptome manifeste. În asemenea cazuri este suficientă o excitaţie nocivă a sistemului nervos, pentru ca simptomele pancreatitei cronice să se manifeste.

În lumina acestei concepţii devin clare chiar legăturile cauzale între pancreatitele cronice şi alte boli (apendicită, colită).

Anatomie patologică. În pancreatitele cronice putem găsi leziuni în focar sau leziuni difuze.

În cazul pancreatitelor în focar, ţesutul glandular prezintă îngroşări nodulare care pot fi greu deosebite de o tumoare malignă.

Dacă leziunile interesează întreaga glandă, ţesutul secretor se atrofiază.

Ţesutul conjunctiv interlobular hipertrofiat sugrumă canalele excretoare, acinii glandulari se dilată, astfel că putem întîlni cavităţi chistice mici şi multiple. Cu timpul, în ţesutul conjunctiv hiperplaziat se pot depune săruri calcare. Deosebirea acestor leziuni de procesele tumorale difuze este foarte greu de făcut; uneori nici biopsia intraoperatoare nu poate stabili diagnosticul.

Atrofia difuză sau ciroza pancreasului se dezvoltă de cele mai multe ori ca urmare a astupării canalului lui Wirsung, din cauza unei inflamaţii, unei tumori sau unui calcul înţepenit în canal.

Din punct de vedere anatomopatologic pancreatitele cronice pot fi împărţite în două grupe mari:

hipertrofice: glanda este mărită neregulat de volum, luînd aspectul unui „sac cu alune" şi

atrofice: pancreasul este redus la un simplu cordon nodular. Pe secţiune se constată zone de scleroză într-un ţesut de infiltraţie adipoasă.

După repartizarea sclerozei, Klippel deosebeşte trei forme histologice:

Scleroza perilobulară, caracterizată prin îngroşarea benzilor conjunctive interlobulare. Lobulii sînt turtiţi dar în general prea puţin modificaţi. Scleroza se dezvoltă mai ales concentric în jurul canalelor excretoare, insulele lui Langerhans rămînînd mult timp neatinse. Cînd scleroza interesează capul pancreasului, apar tulburări în permeabilitatea căilor biliare sau chiar a duodenului.

Scleroza intralobulară. Ţesutul scleros depăşeşte în această varietate limitele lobulului. Arhitectonica lobulului este compromisă, acinii sînt încercuiţi şi striviţi de ţesutul dens, invadant. Leziunile insulelor lui Langerhans sînt obişnuite în aceste forme.

Scleroza acinoasă sau *interacinoasă*. Procesul de scleroză interesează acinul însuşi, care poate fi separat uneori în acini secundari, prin pinteni fibroşi care pătrund în lumenul său.

De obicei aceste forme se combină, dînd un tablou histopatologic mixt.

Celulele glandulare pot prezenta degenerescenţă hialină, granulară sau chiar granulopigmentară.

Organele vecine glandei pot fi sediul unor modificări patologice.

Modificările cele mai frecvente interesează permeabilitatea coledocului. Porţiunea proximală a acestuia se destinde, iar pereţii lui suferă modificări inflamatoare.

Simptome. Este deosebit de greu de stabilit un tablou clinic unitar şi caracteristic. Unele pancreatite pot rămîne toată viaţa asimptomatice, leziunile glandei fiind descoperite accidental cu ocazia autopsiilor.

În alte cazuri boala se manifestă cu o simptomatologie de împrumut, punînd probleme delicate de diagnostic diferenţial clinic sau chiar intraoperator. Deseori intraoperator, pipăind

organul bolnav, chirurgul nu poate preciza dacă indurația neregulată a glandei ține de un proces benign sau de o tumoare carcinomatoasă în plină evoluție. În asemenea cazuri îndoielnice, nici chiar examenul histopatologic prin biopsie nu poate să clarifice totdeauna natura leziunilor.

Cu toate acestea s-a căutat să se individualizeze un mănunchi de simptome care apar succesiv în evoluția bolii și să se înfățișeze unele forme clinice pe baza predominanței semnelor clinice.

De obicei boala începe insidios. Cînd leziunea pancreasului survine ca o complicație a litiazei biliare, ea trece nebăgată în seamă în stadiul de început, fiind cel mult descoperită intraoperator în cursul intervenției pe căile biliare.

Cînd leziunea pancreasului este principală, simptomele sînt foarte variabile. Deseori durerea apare printre primele semne, manifestîndu-se sub formă de colici sau dureri surde, profunde, epigastrice.

Semnul de început poate fi icterul sau tulburările dispeptice (vărsături sau mai ales scaune diareice).

În perioada de stare semnele sînt reprezentate de: compresiunea organelor vecine, prezența tumorii, tulburări dispeptice sau insuficiență pancreatică.

Dintre semnele compresive cel mai frecvent este icterul. Acesta poate să apară brusc în cursul unei infecții biliare, pentru ca apoi să evolueze lent, putînd varia în intensitate, dar fiind mai puțin intens decît cel produs prin obstrucție calculoasă.

Este oarecum caracteristică inconstanța semnelor, în așa fel încît chiar în cazul unei scleroze a porțiunii cefalice a glandei calea biliară principală poate să nu fie comprimată, icterul lipsind.

Durerea constituie un alt simptom neobligatoriu, dar care poate fi semnalat ca urmare a compresiunii plexului celiac sau a iritării lui prin peritonita plastică peripancreatică coexistentă. Ea poate avea intensitate variabilă, de la simpla presiune dureroasă epigastrică la durerea cu caracter de colică, în bară, care ne amintește de accesele dureroase de pancreatită acută. Poate fi însoțită de vărsături și diaree.

Unii autori descriu durerea provocată care apare la presiunea regiunii pancreatico-coledociene a lui Chauffard.

Ceea ce poate atrage mai ales atenția asupra pancreatitei sînt semnele generale.

Starea generală a bolnavului se alterează progresiv, slăbirea lui este impresionantă.

Insuficiența hepato-pancreatică contribuie în mare măsură la prăbușirea stării generale a bolnavului.

Insuficiența pancreatică se manifestă în primul rînd prin absența secreției externe a glandei, producînd un sindrom mai mult sau mai puțin caracteristic de dispepsie pancreatică: sialoree, vărsături, scaune diareice, grase, fetide.

Insuficiența secreției interne nu se manifestă decît rareori (hiperglicemie, glicozurie).

Formele clinice au fost individualizate pe baza predominanței unora sau altora dintre simptome (forme dureroase, dispeptice, icterice, cu glicozurie).

Diagnostic. După cum am mai amintit, diagnosticul este foarte greu în majoritatea cazurilor. Totuși experiența clinică și datele auxiliare de investigație ne îngăduie uneori diagnosticul diferențial cu litiaza căii biliare principale sau cancerul pancreasului.

Adesea sîntem nevoiți să facem o laparotomie exploratoare urmată de biopsie, pentru a preciza natura bolii.

Complicații. Infecția biliară poate evolua cu icter grav sau cu apariția de focare supurative la nivelul ficatului.

Apariția unui puseu de pancreatită acută îmbrăcînd tabloul clinic al pancreatitei hemoragice este posibilă, ca și apariția de focare supurative pancreatice.

Insuficienţa hepato-pancreatică gravă cu tendinţă la caşexie pancreatică reprezintă o altă complicaţie.

Tratament. Se pare că nu beneficiază de un tratament medical eficient decît pancreatitele sifilitice, în care sărurile mercuriale dau rezultate bune.

Pancreatita cronică a atras atenţia chirurgilor după observaţiile operatoare ale lui Riede (1896), Rösle (1898), Mayo-Robson (1900).

Inspecţia, pipăirea şi, acolo unde este posibil, controlul radiomanometric peroperator pot ajuta pentru a hotărî tactica operatoare de urmat.

Deseori este nevoie să se recurgă la decolări duodeno-pancreatice, pentru ca, prin pipăit, să se poată aprecia consistenţa organului.

Intervenţiile care se practică în cazul pancreatitelor cronice sînt diverse. Printre ele trebuie amintite:

— Operaţii de drenaj extern sau intern a căilor biliare.
— Liberarea căii biliare principale comprimate.
— Rezecţia de pancreas.

Prin drenajul biliar se înlătură staza şi se tratează angiocolita concomitentă. Aceasta este o operaţie curativă cînd pancreatita este de cauză biliară, şi paliativă în alte cazuri (Grosset). Drenajul biliar se realizează prin colecistostomie, prin drenajul coledocului sau printr-o anastomoză bilio-digestivă.

Operaţiile de eliberare a coledocului intrapancreatic sînt părăsite astăzi.

Rezecţia pancreasului în cazul pancreatitelor s-a făcut mai ales cînd leziunea este localizată la nivelul cozii glandei (pancreatectomie stîngă).

Problema tratamentului pancreatitei cronice nu este încă rezolvată; urmează ca viitorul să aducă metode terapeutice mai bune.

CHISTURILE ŞI PSEUDOCHISTURILE PANCREASULUI

Chisturile pancreasului sînt formaţiuni cavitare unice sau multiple, variate ca origine şi configuraţie anatomică. Unele dintre ele evoluează încet şi nu produc nici un simptom; altele au un caracter progresiv şi produc tulburări grave.

O parte dintre aceste formaţiuni, avînd un perete propriu, căptuşit cu endoteliu, corespund întrutotul criteriilor anatomopatologice ale chisturilor. Ele formează grupul „chisturilor adevărate", în timp ce formaţiunile situate mai mult juxtapancreatic şi lipsite de un perete căptuşit cu endoteliu alcătuiesc grupa „pseudochisturilor sau a chisturilor false".

CHISTURILE ADEVĂRATE

Conform originii şi configuraţiei anatomice, chisturile adevărate ale pancreasului se împart în:

Chisturi survenite în urma unui viciu de dezvoltare:
— chisturi congenitale solitare (seroase);
— boala polichistică cu sediul în pancreas;
— chisturi dermoide şi teratoide;
— fibroze chistice congenitale ale pancreasului.

Chisturi de retenţie

Chisturi parazitare

Chisturi proliferative sau neoplazice:
— chistadenoame benigne;
— adenocarcinoame chistice papilare.

Aspectul şi configuraţia chisturilor pancreasului prezintă particularităţi diferite, în funcţie de specificul leziunii, de durata şi felul în care ele evoluează. Mai toate au tendinţă de a se exterioriza la suprafaţa organului, sub forma unor proeminenţe sferice, unice, sau multiple, cu suprafaţa în general netedă şi de dimensiuni care variază de la mărimea unei boabe de mazăre la aceea a unui cap de adult.

Deseori conţinutul este seros, alteori vîscos, clar sau opalescent. Hemoragia intrachistică este destul de frecventă. Lichidul are greutatea specifică între 1 007 şi 1 025 şi o reacţie alcalină sau neutră (numai în mod excepţional acidă). Albumina şi mucina par a fi prezente mai în toate cazurile (excepţie fac cele parazitare). Se găsesc numai urme de glucide. Prezenţa diastazelor nu este o regulă.

Examenul microscopic al sedimentului pune în evidenţă elementele caracteristice în formaţiunile parazitare, în timp ce în celelalte cazuri evidenţiază hematii, leucocite, celule epiteliale, precum şi cristale de acizi graşi, colesterol, leucină, eventual tirozină.

Situaţia anatomică a chisturilor voluminoase variază cu direcţia în care ele se dezvoltă, urmînd în mod natural sensul celei mai mici rezistenţe. Poziţia retrogastrică, interhepato-gastrică (înapoia micului epiploon); intergastro-colică (înapoia ligamentului gastro-colic) şi cea subcolică sînt cele mai obişnuite (fig. 134).

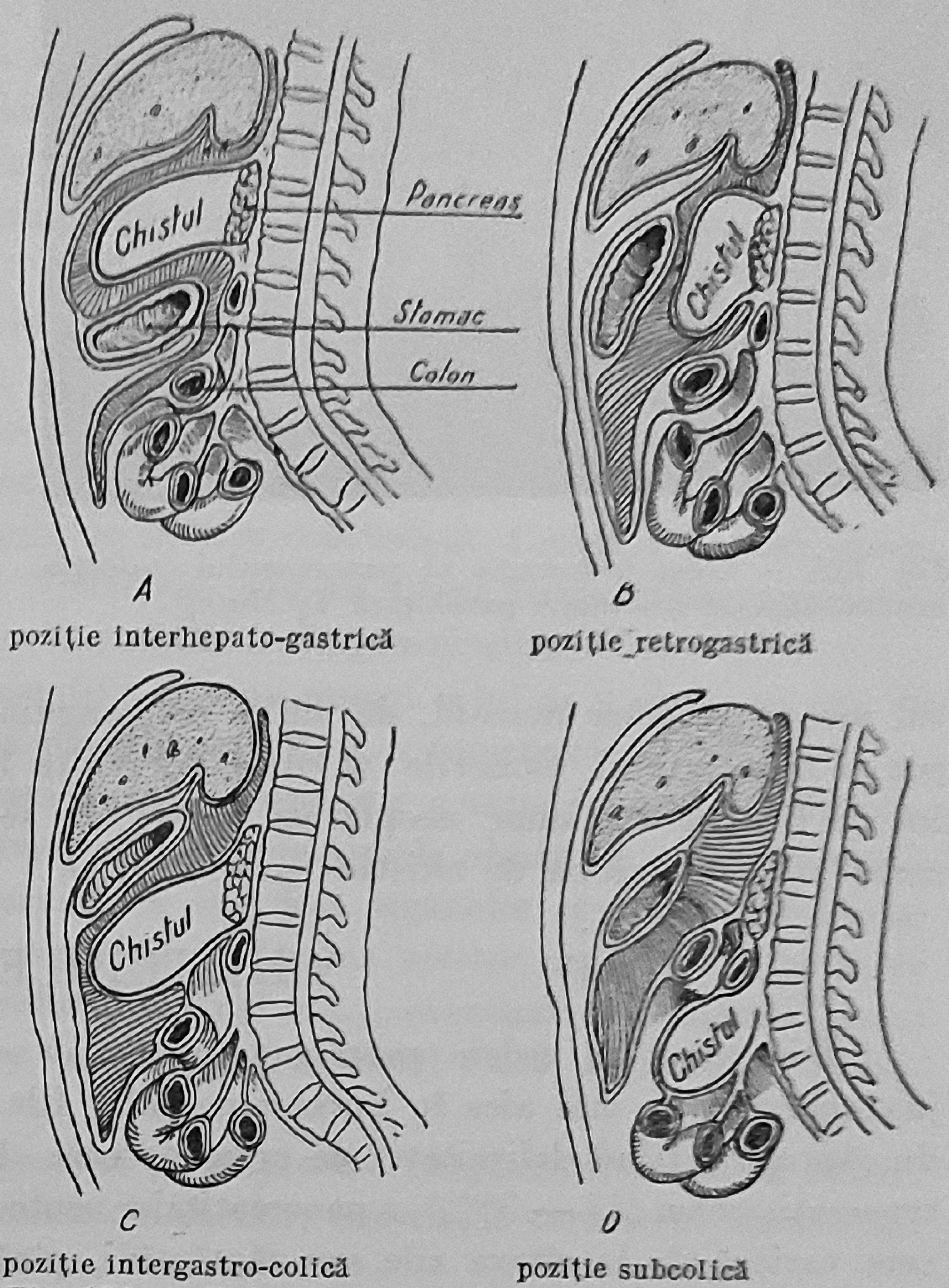


Fig. 134. — Relaţiile chisturilor pancreatice cu organele abdominale (după Judd).

Chisturile congenitale solitare sînt chisturi seroase, de obicei unice, de mărimi apreciabile, cu sediul obişnuit în extremitatea caudală ori în corpul pancreasului. Ele au un perete propriu bine delimitat, format din ţesut conjunctiv fibros, căptuşit cu un endoteliu. Cavitatea conţine un lichid clar, deseori sanguinolent.

Boala polichistică cu sediul în pancreas apare cu toate caracterele clasice. Se localizează în special în porţiunea caudală a glandei (chisturi multiple cu caracter seros).

Fibroza chistică congenitală a pancreasului se întîlneşte de obicei la copii şi se caracterizează prin prezenţa unor formaţiuni chistice multiple, inclavate într-o masă de ţesut fibros care ocupă locul elementelor acinilor din jur, fără ca ţesutul insular să fie interesat. Tractul intestinal, căile biliare şi ureterele prezintă deseori leziuni de atrezie concomitente.

Chisturile de retenţie îmbracă aspecte anatomice foarte variate în ce priveşte numărul, forma şi dimensiunile. Uneori ele sînt abia vizibile, alteori pot avea o capacitate de cîţiva litri. Prin analogie ele au fost etichetate de Virchow ca „ranule" pancreatice.

Astuparea canalelor colectoare poate fi datorită calculilor, inflamaţiilor cronice sau cicatrizărilor posttraumatice. Se citează cazuri de astupare a canalelor prin ascarizi.

Chisturile sînt de obicei multiloculare, înconjurate de un strat gros de ţesut conjunctiv fibros în care se găseşte pe alocuri ţesut glandular tipic. Suprafaţa lor exterioară este acoperită de o reţea de vase (circulaţie colaterală). Din peretele chistului pornesc spre lumen multiple



Fig. 135. — Chist hemoragic al pancreasului (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg.Mureş).

septuri fibroase. Cavitatea, căptuşită cu un epiteliu cilindric, conţine de obicei un lichid sanguinolent.

Chisturile parazitare sînt reprezentate de formaţiunile tipice ale echinococului sau cisticercului.

Chisturile proliferative sau neoplazice sînt în majoritatea cazurilor formaţiuni chistice adenomatoase benigne (numai 9—10% prezintă aspectul histologic şi clinic al adenocarcinoamelor). Chisturile benigne sînt multiloculare şi se întîlnesc mai des în coada pancreasului. Apar delimitate de o capsulă fibroasă peritumorală, care înglobează deseori şi fibre musculare netede. Cavităţile chistului sînt acoperite pe dinăuntru cu celule epiteliale cilindrice. Conţinutul are un caracter mucoid, de multe ori sanguinolent. Tot în cadrul chisturilor tumorale pot fi încadrate şi tumorile cavitare survenite în urma unei necroze centrale şi a procesului de lichefiere a unor neoplasme solide cu sediu în pancreas. Aceasta este o varietate rară, totuşi posibilă de chisturi proliferative.

CHISTURILE FALSE

Din punct de vedere anatomopatologic au semnificaţia unor colecţii închistate cu sediul juxtapancreatic, mai ales în bursa omentală. Ele nu au un perete propriu şi nici un endoteliu de căptuşire, fiind delimitate de organele care le înconjură. În realitate apar în urma traumatismelor (15 — 30%), a pancreatitelor acute hemoragice, supurative etc., după un interval care variază de la cîteva zile sau săptămîni, pînă la mai multe luni.

Conţinutul acestor colecţii poate fi un lichid seros (exsudat, suc pancreatic), serosanguinolent sau sînge alterat, uneori plin cu resturi de ţesuturi.

Chisturile false ajung uneori la dimensiuni considerabile, provocînd tulburări grave, în funcţie de natura, mărimea şi situaţia lor anatomică (fig. 135).

SIMPTOMELE

Chisturile pancreasului, mai ales cele mici, sînt purtate ani de zile, uneori chiar toată viaţa, fără niciun simptom. Altele în schimb, avînd o evoluţie progresivă şi dimensiuni considerabile, dau naştere la o serie de tulburări.

Datele anamnestice relevă, într-o proporţie de 15 — 30% dintre cazuri, un traumatism abdominal suferit cu săptămîni sau ani în urmă. Alteori se descoperă în trecutul bolnavului o pancreatită acută sau subacută. În majoritatea cazurilor, însă, istoricul bolii ne arată tulburări dispeptice mai mult sau mai puţin grave; uneori cu crize dureroase epigastrice care au fost interpretate ca simptome ale unei colecistite sau ale unui ulcer. Aproximativ jumătate dintre bolnavi se prezintă la medic cu un singur simptom, tumoarea epigastrică, pe care uneori o descoperă chiar ei.

Simptomele de început nu sînt nici caracteristice, nici patognomonice. Ele se rezumă la tulburări dispeptice şi uşoară greutate sau senzaţie de plenitudine în epigastru, care apare mai întîi numai după alimentaţie, ca mai tîrziu să se transforme într-o senzaţie dureroasă continuă, deseori greu de suportat.

Durerea nu este constantă. Uneori este suportabilă şi periodică, ritmată de alimentaţie sau provocată de o îmbrăcăminte care exercită o oarecare presiune asupra abdomenului. Alteori durerea apare tîrziu, după dezvoltarea unei tumefacţii epi- sau mezogastrice, sub formă de crize, şi este transfixiantă.

Durerea este localizată în epigastru sau hipocondrul stîng, în funcţie de situaţia anatomică a chistului, şi poate iradia în spate şi umărul stîng.

Greaţa şi vărsăturile se observă de obicei mai tîrziu şi sînt premergătoare slăbirii. Slăbirea duce uneori la emaciere şi stare gravă de astenie.

Constipaţia pare a fi un simptom constant, dar apare tîrziu, în chisturile mai voluminoase.

La pipăit se simte o proeminenţă sferoidă şi elastică, situată median sau lateral, supraombilical, de obicei cu un contur şters şi puţin sensibilă. Adesea are o uşoară mobilitate în sens cranio-caudal. Prin percuţie se descoperă o matitate mai mult sau mai puţin întinsă; aceasta poate lipsi în caz de situaţie retrogastrică a chistului.

Probele de laborator nu dau în general nici un indiciu concludent. Uşoarele devieri observate în privinţa diastazemiei (amilazemie, lipazemie) sau în titrul fermenţilor pancreatici aflaţi în sucul duodenal nu pot fi hotărîtoare în stabilirea diagnosticului.

Reacţiile Weinberg-Pîrvu şi Casoni, eozinofilia etc. au numai rolul de a confirma sau de a exclude cu o oarecare probabilitate ipoteza naturii parazitare a tumefacţiei.

Examenul radiologic ne poate pune la dispoziţie o serie de semne indirecte, rareori directe, care analizate împreună cu anamneza şi simptomele obiective îngăduie stabilirea diagnosticului. Umbrele în minus, observate în conturul organelor cavitare care înconjură pancreasul (stomac, duoden, colonul transvers) şi deplasarea acestor organe în funcţie de situaţia anatomică a chistului (lărgirea cadrului duodenal etc.), eventual evidenţierea însăşi a chistului în caz de calcificare reprezintă, în principiu, aspectul clasic al imaginii radiologice.

În linii mari aceste semne pot fi însă reproduse şi de procese neoplazice; conturul neted, regulat al umbrelor în minus, observate în cazul chisturilor, constituie caracterul diferenţial faţă de aspectul eroziv din procesele neoplazice.

Într-un stadiu mai înaintat al bolii, instalarea şi evoluţia complicaţiilor reprezintă factorul care determină caracterul atît de complex şi deseori grav al tabloului simptomatic. Se observă:

a) dispnee;

b) atrofia însăşi a glandei, cu semne de insuficienţă pancreatică (diaree, steatoree, creatoree, slăbire şi astenie pancreatică, diabet);

c) stază biliară cu icter mecanic sau subicter;

d) stază venoasă prin compresiunea venei cave caudale (edem al membrelor inferioare) sau a venei porte (ascită);

e) semne de ocluzie sau subocluzie;

f) compresiunea ureterului (de obicei unilaterală) cu semne de hidronefroză.

Ultimul moment şi una din complicaţiile cele mai grave este ruptura chistului şi inundarea cavităţii peritoneale, caracterizată prin dispariţia bruscă a tumefacţiei şi instalarea simptomelor peritonitei, asociate uneori cu reacţii anafilactice.

Chistul pancreatic poate să se spargă şi în tubul digestiv. În acest caz, deseori dispariţia rapidă a tumorii abdominale coincide cu apariţia unor scaune diareice abundente. Evacuarea chistului în tubul digestiv duce cîteodată la vindecare spontană; deseori însă este urmată de recidive.

Rupturile chisturilor pot fi favorizate de un traumatism sau de o hemoragie intrachistică care duce la creşterea rapidă a tumorii.

TRATAMENTUL

Tratamentul chisturilor pancreatice diagnosticate este chirurgical, tehnica de urmat fiind impusă aproape totdeauna de situaţia lor anatomică.

Avînd în vedere starea generală de cele mai multe ori alterată a bolnavilor, tratamentul preoperator se va îndrepta, în primul rînd, spre restabilirea echilibrului hidro-electrolitic şi protidic al organismului.

Calea de acces se va adapta cazului; laparotomia mediană, completată la nevoie cu o incizie transversală, asigură condiţii excelente pentru explorare şi desăvîrşirea actului chirurgical. După situaţie, chistul poate fi descoperit pe cale transmezocolică, prin ligamentul gastro-colic şi, mai rar, prin micul epiploon.

Extirparea totală a chistului pare a fi metoda ideală şi cea mai radicală, dar desăvîrşirea ei este imposibilă în majoritatea cazurilor. Se procedează în acest fel numai în cazul chisturilor adevărate, bine delimitate şi nu prea voluminoase, unde există un plan despărţitor care permite enuclearea chistului.

Marsupializarea este procedeul cel mai simplu, cu minimum de traumatism, dar nu lipsit de neajunsuri (fistule, infecţie secundară etc.). Se poate aplica aproape în toate chisturile voluminoase şi în special în cazul formaţiunilor pseudochistice, unde nu există altă alternativă. La nevoie marsupializarea poate fi urmată mai tîrziu de pancreatectomie parţială (Mallet-Guy).

Extirparea parţială a chistului şi marsupializarea cavităţii reziduale, combinaţie a procedeelor de mai sus, reprezintă o intervenţie de necesitate, aplicabilă în chisturile voluminoase, unde extirparea totală devine imposibilă din punct de vedere tehnic.

Chistoanastomozele sînt intervenţii puţin riscante, care au scopul de a crea un drenaj permanent al conţinutului chistului în stomac, duoden sau o ansă jejunală. Nu pot fi aplicate decît cînd chistul are un perete bine format, care permite efectuarea unor anastomoze tipice. Metoda nu înlătură posibilitatea recidivelor şi poate fi urmată de hemoragii gastrointestinale sau de desfacerea cusăturilor, care duce la peritonită adesea mortală.

Rezecţia parţială a pancreasului constituie procedeul radical, indicat pentru chisturile multiple, situate mai ales în regiunea caudală a pancreasului, sau pentru cele care comunică larg cu canalul excretor. Ea poate fi indicată şi în cazul chisturilor false, recidivate după marsupializare, sau cînd marsupializarea a fost urmată de fistulizare.

FISTULELE PANCREATICE

Fistulele pancreatice sînt complicaţii în general rare, caracterizate prin scurgerea sucului pancreatic la exterior printr-un traiect fistulos cu sau fără tendinţă de închidere spontană.

Etiologie. Majoritatea fistulelor pancreatice sînt o complicaţie a marsupializării chisturilor (50% după Lahey-Lium). În ordinea frecvenţei urmează fistulele accidentale intraoperatoare şi cele după intervenţiile executate pe pancreas (pancreatectomii parţiale, enuclearea insulinoamelor, extirparea calculilor pancreatici) (8% după Whipple-Franz). Din cînd în cînd se întîlnesc fistule care urmează pancreatitelor acute hemoragice sau supurate, tratate prin drenaj. Cele mai rare sînt fistulele secundare unei răni a pancreasului.

Anatomie patologică. Leziunea căilor excretoare poate fi de aşa natură încît să ducă la o pierdere de lichide aproape egală cu cantitatea secreţiei pancreatice. Lichidul eliminat are un conţinut bogat în fermenţi şi substanţe minerale, iar traiectul fistulos nu prezintă nicio tendinţă la închiderea spontană.

Alteori, cînd cantitatea de lichid este redusă şi săracă, atît în enzime, cît şi în substanţe minerale, fistula poate evolua spre vindecare.

Pielea din jurul orificiului fistulos prezintă deseori eroziuni și ulcerații, datorite efectului digestiv al fermenților, activați prin infecția secundară a fistulei.

Fistulele pancreatice mari se manifestă în primul rînd prin deshidratarea și demineralizarea organismului. Aceasta este rezultatul pierderii lichidelor, atît prin fistulă, cît și prin vărsături și diaree, care se asociază deseori. Cantitatea zilnică eliminată prin fistulă variază între 250 și 1 700 g (Wipper-Miller). Pierderea de bicarbonat de sodiu prin sucul pancreatic duce la instalarea acidozei, care poate fi compensată pînă la un anumit punct, în cursul vărsăturilor, prin eliminarea H-ionilor. Hiponatremia este însoțită de hipocloremie și hipocalcemie (prin sucul pancreatic se pierde o cantitate însemnată de calciu 2,2 mg%, după Wipper și Miller); din această cauză se pot observa decalcificări osoase.

Sindromul umoral, caracterizat prin deshidratare, hipocloremie și acidoză, poate fi urmat de azotemie și oligurie, tulburări care, neechilibrate la timp, duc repede la moarte.

Hipoproteinemia se observă constant în fistulele cu evoluție lungă. Lipsa de ingerare și de resorbție a protidelor în cantități suficiente duce la disproteinemie și anemie.

Sînt cunoscute cercetările experimentale (Man, Williamson, Elman-Dragstedt) care au demonstrat apariția ulcerațiilor duodenului în caz de derivație a sucului pancreatic. Deși acest fapt nu a fost confirmat pînă în prezent în patologia umană, merită totuși atenție în legătură cu stabilirea tacticii și tehnicii operatoare.

Simptome. În anamneză se descoperă aproape totdeauna cauza care a provocat fistula.

Starea generală a bolnavului oglindește tulburările produse de boala principală și de fistula pancreatică consecutivă.

Prezența unei fistule la nivelul unei cicatrice operatoare, prin care se scurge o secreție limpede într-o cantitate destul de mare, reprezintă aspectul local clasic al fistulelor pancreatice.

Originea pancreatică a acestor fistule se impune prin descoperirea fermenților digestivi și a reacției alcaline a secreției.

Deși stabilirea diagnosticului nu întîmpină greutate, pentru reechilibrarea umorală a organismului sînt necesare o serie de date de laborator pentru a preciza pierderile zilnice de lichide.

Tratamentul trebuie judicios condus și adaptat de la caz la caz, în raport cu starea generală a bolnavului și natura fistulei.

Tratamentul conservator. Oricare ar fi rezultatul investigațiilor în ceea ce privește stabilirea diagnosticului, se va începe totdeauna cu tratamentul conservator. Acest tratament urmărește:

1. *Reechilibrarea umorală a organismului* (vezi tratamentul conservator al pancreatitelor acute). În afară de administrarea de soluții saline și de proteinizare, un rol important în restabilirea echilibrului hidro-salin al organismului și în același timp în combaterea insuficienței pancreatice îl are readministrarea lichidului care se pierde prin fistulă, printr-o sondă duodenală, în una sau două doze pe zi (Cathala-Senéque).

2. *Reducerea secreției pancreatice* se poate obține prin: *a)* regim sărac în hidrocarbonate (acestea fiind excitantul principal al secreției pancreatice, Comfort-Pristly); *b)* administrarea pe cale bucală a bicarbonatului de sodiu, cîte 0,5 — 2 g în fiecare oră, în raport cu gradul de aciditate a sucului gastric, echilibrul acido-bazic și pierderile de suc pancreatic; *c)* administrarea parenterală a atropinei (0,0005 g) și a efedrinei (0,05 g).

3. *Protecția tegumentelor* din jurul orificiului fistulos prin pansamente grase, caolină etc. și prin drenarea traiectului fistulos cu un tub de cauciuc, lichidul scurs fiind recoltat într-o sticlă spre a-l putea readministra printr-o sondă duodenală.

4. *Combaterea anemiei* prin preparate de fier, extracte de ficat, transfuzii.

Radioterapia sau injectarea traiectului fistulos cu ulei de măsline, recomandate de unii cu scopul de a favoriza închiderea, sînt de obicei ineficace.



Fig. 136. — Litiază pancreatică cu scleroza pancreasului (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).

Tratamentul chirurgical este indicat cînd tratamentul medical nu duce la închiderea fistulei sau nu poate să înlăture agravarea progresivă a stării generale.

Tratamentul chirurgical urmăreşte derivarea sucului pancreatic spre tubul digestiv prin:

a) *anastomoză pancreatico-digestivă*; crearea unei anastomoze între pancreas (la nivelul fistulei) şi stomac, duoden sau o ansă jejunală;

b) *reimplantarea traiectului fistulos* într-un segment al tubului digestiv (de obicei în stomac);

c) *rezecţia parţială a glandei* (pancreatectomie).

LITIAZA PANCREASULUI

Se caracterizează prin prezenţa calculilor în canalele colectoare sau în parenchimul glandular (fig. 136).

De la primul caz, descris de Graaf (1667), şi pînă în anul 1942, numărul cazurilor cunoscute în literatura mondială abia atingea cifra de 250. Datorită progreselor radiologiei, boala a devenit azi o entitate anatomo-clinică bine determinată.

Apare de obicei între 20 şi 45 de ani, în special la bărbaţi (Haggard-Kirtly).

Se asociază într-o proporţie de 6% cu litiaza biliară, 5% cu ulcerul duodenului, 5% cu chisturile sau abcesele pancreasului şi 4% cu cancerul şi tuberculoza pancreasului (Aird).

Etiologia litiazei pancreasului este necunoscută. Unii autori atribuie un rol principal stazei. Alţii socotesc boala ca o diateză litiazică (în favoarea acestei păreri pledează faptul că staza cronică experimentală nu este urmată de formarea calculilor, Sobolev).

Deoarece calculii sînt formaţi din fosfat calcic tribazic şi carbonat de calciu, substanţe care în mod normal se găsesc în cantitate infimă în sucul şi ţesutul pancreasului, s-a presupus că în apariţia bolii mai intervin şi alţi factori; aceştia ar mări, pe de o parte, conţinutul în calciu, iar pe de alta, ar uşura precipitarea lui. Staza şi infecţia ar juca un astfel de rol. Această ipoteză se bazează şi pe faptul că în masa calculilor s-au putut pune în evidenţă diferiţi microbi. Cercetări mai noi au dovedit că conţinutul în calciu al ţesutului glandular creşte cam de 15 ori în caz de steatonecroză (valoarea normală fiind de 5,5 mg%) (Edmundson-Fields). Calciul astfel crescut precipită sub formă de săruri nedizolvabile (de exemplu săpunul de calciu în focarele de cito-steatonecroză) şi dă naştere la concreţiuni. Nici această ipoteză nu este satisfăcătoare, deoarece cercetările ulterioare nu au putut dovedi că există o legătură etiologică între pancreatite şi boala litiazică.

Mayo deosebeşte două feluri de concreţiuni: unele în parenchim (calcificări nodoase ale glandei) şi altele în sistemul canalicular (litiaza pancreasului).

Anatomie patologică. Substratul morfologic al litiazei pancreasului este prezenţa unor concreţiuni unice sau multiple în canalele colectoare, urmată de astuparea în parte sau totală a acestora. Căile excretoare situate înapoia obstacolului sînt deseori pline cu un suc vîscos şi apar dilatate, uneori chistice, din cauza stazei retrograde.

Parenchimul glandular care înconjură sistemul canalicular prezintă o infiltraţie limfocitară. Procesul este urmat deseori de o scleroză perilobulară care duce treptat la atrofia parenchimului. Insulele lui Langerhans rămîn intacte mult timp; ele prezintă leziuni numai în fazele înaintate ale litiazei. Infecţia intracanaliculară este o complicaţie rară.

Calculii sînt situaţi mai ales în regiunea cefalică a glandei. De culoare alb-murdar sau gălbuie, dimensiunile lor variază de la mărimea unui bob de piper la un bob de fasole (rar ajung la un diametru de 3—4 cm). Calculii solitari sînt aproape totdeauna de formă rotundă sau ovalară; cei multipli sînt înşiraţi ca nişte mărgele, avînd o suprafaţă lucioasă. Nucleul calculilor este format de obicei de o masă organică, înconjurată de straturi calcaroase concentrice, sfărîmicioase.

Concreţiunile intraparenchimatoase, deşi sînt considerate de unii autori ca o formă aparte a litiazei, coexistă deseori cu calculii căilor excretoare. După Mayo sînt în realitate calcificări nodoase ale ţesutului glandular, şi nu au nimic comun cu litiaza pancreasului.

Simptome. Tabloul clinic al litiazei pancreasului nu este caracteristic. El depinde de gradul de astupare a căilor de excreţie şi de tulburările care-i urmează.

În trecutul bolnavului se descoperă tulburări dispeptice mai mult sau mai puţin grave, o colecistopatie, un ulcer duodenal etc.

Durerea este un simptom aproape constant. De obicei (75% din cazuri) apare sub forma de colici, dezlănţuite de o alimentaţie bogată în grăsimi. Se localizează în regiunea epigastrică şi iradiază adesea în piept şi în spate. Durerea este datorită distensiei bruşte a căilor de excreţie, la care se mai adaugă spasmul sfincterului lui Oddi (Snell-Comfort).

Mai rar (25% dintre cazuri) durerea este surdă şi are sediul în epigastru, de unde iradiază în umăr şi regiunea lombară.

Greaţa şi vărsăturile se întîlnesc mai des în cursul crizelor dureroase. Uneori se observă icter sau subicter trecător (27% dintre cazuri).

Slăbirea progresivă a bolnavului, în contrast cu pofta de mîncare păstrată, se întîlneşte deseori în cursul litiazei.

Diareea şi steatoreea, deşi se pot observa uneori în timpul crizelor dureroase, apar de obicei în fazele tîrzii ale bolii, ca urmare a insuficienţei glandulare.

Melena (produsă de eroziunea calculoasă a papilei lui Vater) şi hepatomegalia (datorită degenerescenţei grase a ficatului) sînt rareori întîlnite.

Prin pipăit se descoperă de cele mai multe ori o sensibilitate moderată în regiunea epigastrică şi numai rareori se simte glanda tumefiată.

Amilazuria apare de regulă în cursul crizelor, iar glicozuria se întîlneşte (cu o frecvenţă de 20—34%) numai în fazele înaintate ale bolii (Levy-Poppel).

Examenul radiografic poate descoperi umbre nodoase radioopace, înşirate ca nişte mărgele de-a lungul axului longitudinal al pancreasului.

Justa interpretare a tabloului simptomatic şi a imaginii radiografice întîmpină deseori greutăţi, căci crizele litiazei pancreatice sînt aproape similare cu acelea ale calculozei biliare. Pe de altă parte, semnele de laborator care pledează pentru suferinţa pancreasului pot fi pozitive şi în cazul colicilor biliare.

Este de notat că bolnavii cu litiază a pancreasului suferă uneori de litiază biliară.

Umbre radioopace asemănătoare cu cele ale litiazei pancreasului pot fi date şi de ganglioni calcificaţi, iar deosebirea calculilor adevăraţi de calcificările nodoase ale parenchimului glandular este cu totul imposibilă.

Tratament. Descoperirea întîmplătoare a calculozei pancreasului fără simptome clinice nu constituie prin ea însăşi o indicaţie pentru un tratament activ. Aceste cazuri necesită numai un control permanent şi un regim potrivit.

Tratamentul conservator. În eventualitatea unor crize dureroase acute se impune aplicarea tratamentului conservator, care în linii generale urmăreşte:

a) *suprimarea durerii* prin analgetice, antispastice şi blocadă splanhno-lombară (Vişnevski);

b) *reducerea secreţiei pancreatice* prin întreruperea parţială sau totală a alimentaţiei orale;

c) *reechilibrarea hidro-electrolitică și proteică* a organismului;
d) *prevenirea și combaterea infecției* prin tratament energic cu antibiotice;
e) *corectarea metabolismului glucidic* în caz de nevoie.

Repetarea frecventă a crizelor dureroase, agravarea tabloului clinic cu slăbirea progresivă a bolnavului și ineficacitatea tratamentului conservator impun aplicarea tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Explorarea chirurgicală va avea ca prim obiectiv examinarea minuțioasă a căilor biliare, a stomacului și pancreasului. Explorarea pancreasului necesită o tactică specială, căci prezența calculilor poate trece adesea neobservată, din cauza fibrozei glandei. Crepitația, descrisă de unii ca semn caracteristic, se întîlnește rar. Sediul calculilor fiind aproape totdeauna în canalele colectoare, care sînt situate profund, deci mai aproape de suprafața dorsală a glandei, deseori este necesară mobilizarea porțiunii cefalice a pancreasului împreună cu duodenul.

Examenul palpator trebuie completat de cele mai multe ori cu pancreatografia intraoperatoare (sondaj transduodeno-papilar al canalului lui Wirsung și radiografie după injectarea unei cantități de 2—3 ml soluție radioopacă) și, la nevoie, cu colangiografia sau radiomanometria căilor biliare.

Identificarea calculilor și stabilirea sediului lor va fi urmată de îndepărtarea acestora, chiar dacă bolnavul are diabet, căci experiența arată că se produce o ameliorare și în acest sens, după intervențiile reușite.

Pancreatolitotomia se face printr-o incizie paralelă cu canalul lui Wirsung, pe fața dorsală a glandei; după extragerea calculilor se va reface canalul și se va coase glanda, drenînd cu un tub în vecinătate.

Pentru calculii juxtaampulari, extragerea se poate face pe cale transduodenală, după dilatarea sfincterului lui Oddi, sau după sfincterotomie, în cazul sclerozei acestuia.

Controlul permeabilității canalului lui Wirsung și a sfincterului lui Oddi este obligatoriu, deoarece dacă persistă un obstacol pot să apară fistule pancreatice.

Cînd refacerea canalului lui Wirsung nu poate fi efectuată în condiții optime sau cînd persistă o strictură sau un spasm pe canal sau la nivelul sfincterului lui Oddi, pancreatolitotomia va fi completată cu o anastomoză pancreatico-digestivă, sau un drenaj al sucului pancreatic printr-un tub în formă de *T*, tip Kehr, partea orizontală a *T*-ului plasîndu-se în canalul lui Wirsung, în așa fel încît să treacă transpapilar pînă în duoden.

În cazul sclerozelor grave ale pancreasului sau al abceselor multiple poate fi indicată pancreatectomia parțială.

TUMORILE PANCREASULUI

Tumorile pancreasului sînt formațiuni neoplazice cu o evoluție benignă sau malignă și cu un tablou clinic foarte variat, în funcție de sediul, mărimea și caracterul țesutului neoplazic.

TUMORILE BENIGNE FĂRĂ SEMNE DE HIPERINSULINISM

Tumorile benigne ale pancreasului sînt destul de rare și evoluează de cele mai multe ori asimptomatic.

Adenoamele, fibroamele, chistadenoamele, lipoamele și limfangioamele reprezintă formele obișnuite ale acestor neoformații. Evoluția lor este îndeobște înceată, ele ajungînd rareori la dimensiuni considerabile (chistadenoamele); de obicei au mărimea unei alune sau a unei nuci. Firește, acestea din urmă sînt descoperite numai accidental, în cursul unor intervenții abdominale sau cu ocazia necropsiilor.

Tabloul clinic este legat de volumul neoplasmului. Apariția unor formațiuni nedureroase la pipăit, care evoluează ani de zile fără simptome, ne îndeamnă să bănuim o tumoare benignă a pancreasului. Examenul radiologic evidențiază deplasarea organelor cavitare (stomac, duoden, colon transvers) din vecinătatea tumorii. Diagnosticul însă se poate preciza numai cu ocazia explorării chirurgicale și prin examenul histopatologic al materialului bioptic.

Teoretic, potențialul de evoluție și de malignizare al acestor formațiuni impune extirparea lor o dată ce ele au fost descoperite.

Intervenția chirurgicală este ușor realizabilă și fără nici un inconvenient în cazul tumorilor pediculate sau al celor nu prea voluminoase și care au un spațiu bun de clivaj. Se impune însă o deosebită prudență, avînd în vedere procentajul apreciabil al fistulelor postoperatoare. Șansele unei astfel de intervenții trebuie just apreciate de la caz la caz, înainte de a ne decide pentru extirpare sau pancreatectomie parțială.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale pancreasului sînt reprezentate de sarcoamele și carcinoamele primitive ca și de tumorile secundare ale glandei.

SARCOAMELE

Sînt forme extrem de rare ale neoplasmelor pancreasului, diagnosticate ca atare aproape totdeauna numai prin examen microscopic.

Apar la orice vîrstă, dar, mai ales la tineri. Sarcoamele primitive pornesc din țesutul conjunctiv interstițial sau din capsula fibroasă a organului și nu au o localizare de predilecție.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic ele apar sub aspectul unor formațiuni neoplazice cu o creștere expansivă, care se manifestă prin deplasarea organelor din vecinătate. Au formă în general rotundă sau ovoidă și prezintă la suprafață neregularități și o rețea vasculară foarte pronunțată. Sarcoamele mai mici sînt consistente la pipăit, în timp ce cele voluminoase dau senzația unor formațiuni chistice, în urma hemoragiilor și necrozelor centrale.

Histopatologic se găsește aspectul tipic al sarcoamelor fuzo- sau globocelulare. Parenchimul glandular din jurul țesutului neoplazic nu prezintă atrofii fibroase prea întinse.

Simptome. În linii generale, găsim același tablou clinic ca în formațiunile chistice, dar boala duce mult mai repede la slăbirea și cașectizarea bolnavului.

Tumefacția peri- sau supraombilicală, observată și de bolnav, apare o dată cu durerile epigastrice iradiate în spate. Durerea este continuă sau intermitentă, ritmată de alimentație, sau sub forma unor crize dureroase paroxistice.

Prin pipăit se descoperă o tumoare fixată în regiunea supraombilicală, sensibilă deseori chiar la o ușoară presiune. Tulburările dispeptice (greața și vărsăturile) apar de timpuriu, pe cînd diareea, eventual steatoreea, se observă numai în fazele tîrzii ale bolii.

Icterul progresiv se întîlnește numai în cazul cînd neoplasmul se dezvoltă la nivelul capului pancreasului.

Creșterea rapidă a tumefacției constituie singurul simptom care trezește bănuiala unui proces neoplazic cu caracter sarcomatos.

Examenul radiologic arată semnele descrise la chisturile pancreatice.

Tratament. Explorarea chirurgicală a abdomenului este obligatorie. Examenul histopatologic precizează cu certitudine natura procesului.

Radioterapia nu dă rezultate. Tratamentul cu izotopi radioactivi de fosfor intraperitoneal nu a dat decît unele rezultate trecătoare şi de o valoare îndoielnică.

Tratamentul chirurgical, oricît de largă ar fi extirparea, dă rezultate trecătoare şi este grefat de o mare mortalitate intra- sau postoperatoare.

CANCERUL PANCREASULUI

Cancerul pancreasului reprezintă 1,5 — 2% dintre toate tumorile maligne ale organismului. Acest procent înglobează şi tumorile papilei şi pe cele pornite din canalul coledoc şi Wirsung.

Tabloul clinic asemănător şi faptul că stabilirea cu certitudine a originii tumorii întîmpină greutăţi, chiar la necropsie, justifică tratarea lor în comun.

Cancerul pancreasului apare la vîrsta de 50—65 de ani şi este mai frecvent la bărbat.

Etiologie. Printre factorii predispozanţi au fost incriminaţi: traumatismul, alcoolismul, inflamaţiile cronice şi litiaza, ultimele două fiind socotite de unii drept stări precanceroase.

Anatomie patologică. Sediul obişnuit (70—75% dintre cazuri) este la nivelul capului pancreasului.

Tumoarea se înfăţişează ca un nodul dur, fibros, care infiltrează pancreasul. Formele nodulare sau gelatinoase cu hemoragii şi necroze centrale sînt mult mai rare. Tumoarea este de obicei unică, circumscrisă, sau infiltrantă, difuză. Dimensiunea şi extinderea ei variază în funcţie de caracterul biopatologic al ţesutului tumoral şi de durata evoluţiei (fig. 137).

Epitelioamele pornite din papila lui Vater, din mucoasa duodenului, din porţiunea terminală a coledocului sau canalului lui Wirsung apar cu o frecvenţă mai mare decît neoplasmele propriu-zise ale ţesutului pancreatic.

Forma histopatologică cea mai obişnuită este adenocarcinomul.

Ţesutul neoplazic invadează deseori căile excretoare principale, pe care le astupă. Din cauza stazei retrograde a sucului pancreatic, sistemul canalicular se dilată, ia aspect chistic şi uneori apar concreţiunile intracanaliculare (Divavin, Arsinova).

Compresiunea coledocului produce o stază biliară şi icter mecanic. Vezicula biliară se dilată, încît se simte sub streaşina costală.

Prin extinderea procesului neoplazic şi prin aderenţele peritoneale pot să apară ocluzii intestinale. Compresiunea venei porte şi a cavei caudale explică ascita, circulaţia colaterală şi edemul membrelor inferioare.

Primele metastaze ganglionare, în cazul neoplasmelor periampulare şi ale capului pancreasului, se dezvoltă de obicei în hilul ficatului. Cancerul corpului şi cel al cozii pancreasului produc metastaze aproape totdeauna în grupul ganglionar suprapancreatic şi în hilul splinei. Invazia venei porte nu este o excepţie şi adesea este urmată de apariţia metastazelor multiple în parenchimul ficatului.

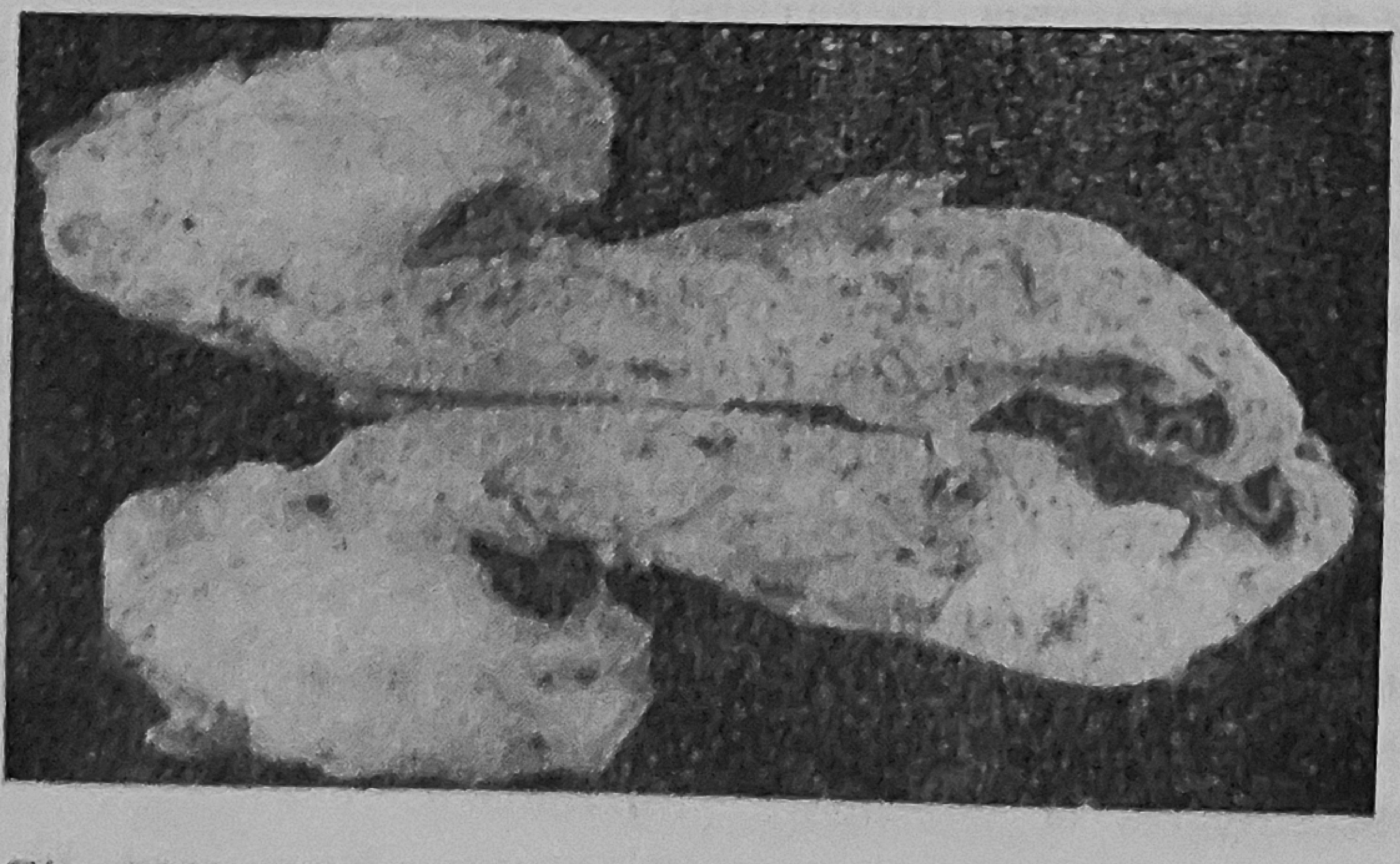


Fig. 137. — Tumoare a capului pancreasului (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).

Simptomele cancerului pancreasului sînt de fapt proiectarea clinică a tulburărilor produse de efectul mecanic şi invadant al tumorii. Înlănţuirea simptomelor este în funcţie, atît de sediul, cît şi de ritmul cu care evoluează boala. Simptomele de început ale bolii au în general un caracter vag

cu totul nespecific, fiind reprezentate prin tulburări dispeptice, dureri epigastrice, senzaţie de plenitudine, meteorism şi constipaţie alternînd uneori cu diaree trecătoare. Pierderea în greutate apare relativ tîrziu. Inapetenţa electivă faţă de alimentele grase şi proteine se observă destul de des.

Simptomele mai tîrzii, şi care pledează cu mare probabilitate în favoarea unui proces malign al pancreasului, reflectă suferinţa organelor atinse de creşterea expansivă şi invazia tumorală. Tabloul clinic al cancerului pancreasului se înfăţişează sub trei aspecte determinate de localizarea procesului tumoral.

Cancerul capului şi cel periampular (porţiunea terminală a coledocului, a canalului lui Wirsung şi a ampulei lui Vater) se exteriorizează clinic prin sindromul bilio-pancreatic (Dieulafoy).

Icterul mecanic, de obicei progresiv, reprezintă semnul cardinal al acestei localizări şi de multe ori unicul constant şi timpuriu. Totuşi este de notat că în cazul unei evoluţii mai lente a neoplasmului capului pancreasului, icterul apare tîrziu. Remisiunile icterului pledează pentru necroza şi exulceraţia tumorii periampulare, care duce la eliberarea temporară a fluxului biliar. De altfel cazurile acestea se complică aproape totdeauna şi cu o angiocolită, semn important al tumorilor periampulare.

Datorită stazei, căile biliare se dilată, iar vezicula biliară poate deveni palpabilă în urma distensiei (semnul lui Courvoisier-Terrier).

Ficatul, mărit în volum, prezintă o suprafaţă netedă, uniformă, sensibilă la apăsare, în opoziţie cu hepatomegaliile metastazelor tumorale, unde ficatul prezintă o consistenţă dură şi o suprafaţă neregulată plină cu nodozităţi.

Examenul clinic poate descoperi numai rareori tumoarea pancreasului.

Ascita este un simptom de obicei tîrziu şi ţine de staza în sistemul venei porte (blocaj extrahepatic prin neoplasmul primitiv sau metastazele ganglionare periportale sau blocaj intrahepatic prin metastaze hepatice). În cazul stazei portale, splina poate fi mărită, în schimb hemoragiile gastro-intestinale sînt rare.

Durerea este un simptom destul de constant, dar necaracteristic, al tumorilor capului pancreasului. La început are caracterul unor crampe cu iradiaţie în spate, ca pe urmă să se stabilizeze sub forma unor dureri continue, de intensitate variabilă.

Lipsa fermenţilor şi a bilei din sucul duodenal, steatoreea, creatoreea şi caracterul acolic al materiilor fecale sînt semne care pledează pentru o tumoare a capului pancreasului.

Astenia pancreatică, de obicei tîrzie, indică suferinţa gravă a organului.

Dintre probele de laborator, bilirubinemia este crescută pînă la 30 mg% sau şi mai mult, cu un index icteric de 90—100. Proba van den Bergh dă reacţia directă, semn caracteristic pentru natura mecanică a icterului, dar este de notat că în fazele tîrzii ale bolii poate da o reacţie întîrziată. Creşterea lipazemiei, pe lîngă o amilazemie relativ puţin modificată atrage de asemenea atenţia asupra suferinţei pancreasului (Mc Call-Reinhold). Hiperglicemia se întîlneşte rar.

Examenul radiologic al tractului gastro-intestinal ne dă indicii preţioase pentru diagnostic, deoarece descoperă semnele indirecte ale tumorii (deformarea duodenului) (fig. 138).

Cancerul corpului pancreasului evoluează cu crize dureroase transfixiante. Durerile epigastrice constrictive, cu iradiaţie în torace, spate şi adesea în umeri, reprezintă simptomul cardinal al acestei localizări şi sînt produse de compresiunea sau invazia plexului solar. Ele sînt mai puternice în poziţie ortostatică şi la extinderea corpului, aşa încît bolnavii iau atitudini antalgice forţate (flexie maximă a trunchiului, cu coapsele flectate pe bazin).

Inapetenţa electivă şi slăbirea progresivă sînt simptome destul de des întîlnite. Pe lîngă semnele insuficienţei pancreasului, mai mult sau mai puţin pronunţate, vărsăturile,

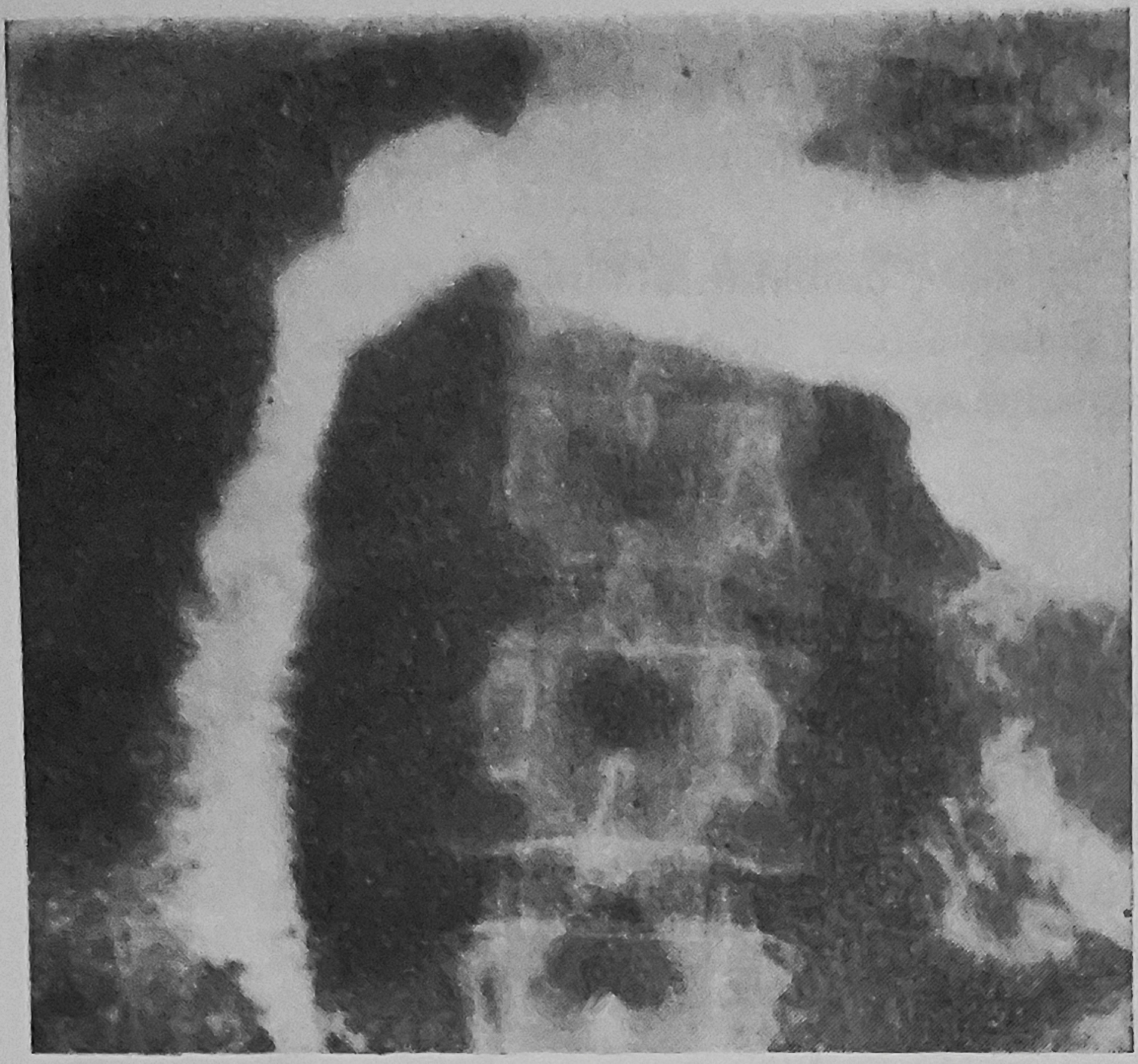


Fig. 138. — Cadrul duodenal lărgit în caz de tumoare mare a capului pancreasului (clişeu dr. I. Zissu).

deseori incoercibile, sînt un semn care pledează pentru ocluzia duodenului. Icterul caracteristic neoplasmelor capului este relativ rar, şi se observă în perioadele tîrzii ale bolii, fiind legat de apariţia metastazelor ganglionare.

Cancerul cozii pancreasului este rar. Evoluează adesea timp îndelungat fără să dea vreun simptom mai important, fiind descoperit întîmplător în cursul unei laparotomii făcută pentru o ocluzie consecutivă procesului neoplazic. De asemenea, poate să apară sub aspectul clinic al unui chist al pancreasului, însoţit de un sindrom dureros localizat în hipocondrul stîng. Splenomegalia, cînd apare, este de obicei datorită metastazelor din ganglionii hilari.

Pe scurt, tabloul clinic al diferitelor localizări tumorale se poate rezuma în următoarele: Cancerul capului şi tumorile periampulare evoluează sub aspectul sindromului bilio-pancreatic şi al stazei portale, tumorile corpului printr-un sindrom dureros paroxistic, în timp ce tumorile cozii rămîn deseori mult timp asimptomatice şi se exteriorizează tîrziu, prin semnele clinice ale unei complicaţii sau prin metastazele ganglionare şi organice.

Tratamentul este chirurgical. Din cauza greutăţilor de diagnostic, explorarea pancreasului şi a etajului superior al abdomenului este necesară ori de cîte ori bănuim un proces malign.

Pregătirea preoperatoare va urmări:

Reechilibrarea hidro-minerală şi proteică a organismului, printr-un regim bogat mai cu seamă în glucide şi protide uşor asimilabile, prin perfuzii cu soluţie glucozată izotonică, plasmă etc. Vitaminoterapia (C, B_1, B_2, K) este un factor important în cadrul acestei preocupări.

Tratarea anemiei în cazurile fără icter, prin transfuzii de sînge şi medicaţie antianemică.

Terapia antihemoragică în caz de icter.

Tratamentul leziunilor hepatice concomitente, printr-o medicaţie care ajută la refacerea rezervei de glicogen a ficatului (injecţii repetate de glucoză; insulină ori de cîte ori apare glicozuria) sau care are o acţiune lipotropă.

Deschiderea cavităţii abdomenului se face printr-o laparotomie mediană sau paramediană, completîndu-se, după necesitate, cu o incizie transversală. În caz de cancer al capului sau în tumorile periampulare , se vor explora întîi vezica şi căile biliare (acestea sînt mult dilatate şi au un conţinut biliar bogat în pigmenţi). Pancreasul se descoperă prin ligamentul gastro-colic şi examinarea corectă a glandei impune aproape de regulă mobilizarea capului şi a porţiunii respective a duodenului. Experienţa ne arată că un simplu examen, oricît de minuţios ar fi, nu poate da indicii absolut sigure în privinţa naturii tumorale a procesului. Formele indurative ale pancreatitelor cronice, chisturile proliferative, fibrozele perilitiazice, abcesele cronice etc. au fost etichetate de multe ori drept tumori cu ocazia unui examen superficial. Biopsia intraoperatoare este singurul mijloc care ne poate da oarecare siguranţă în privinţa diagnosticului, stabilind astfel indicaţia operatoare.

În privinţa anesteziei, unii recomandă rahianestezia (Hortolomei) sau anestezia spinală continuă (protractată) susţinută cu doze succesive de anestezic. Alţii preferă anestezia generală în circuit închis cu intubaţie, completată cu relaxante de genul curarei.

Reanimarea intra- şi postoperatoare sînt necesare pentru reducerea letalităţii operatoare.

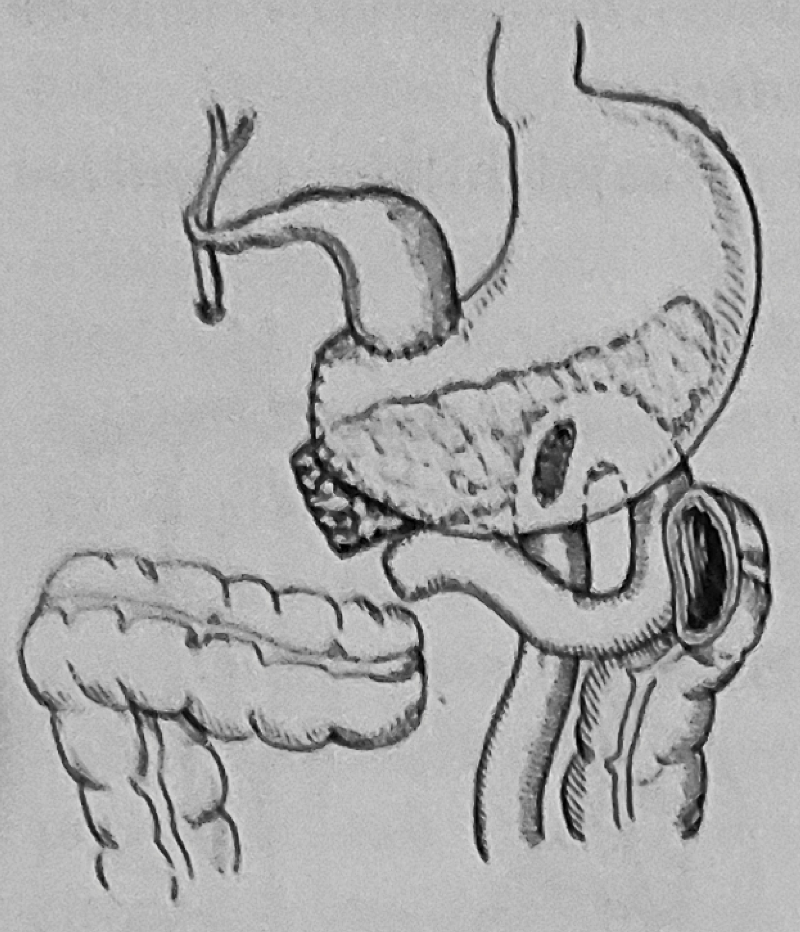


Fig. 139. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Codivilla (1898). (după A. Senff).

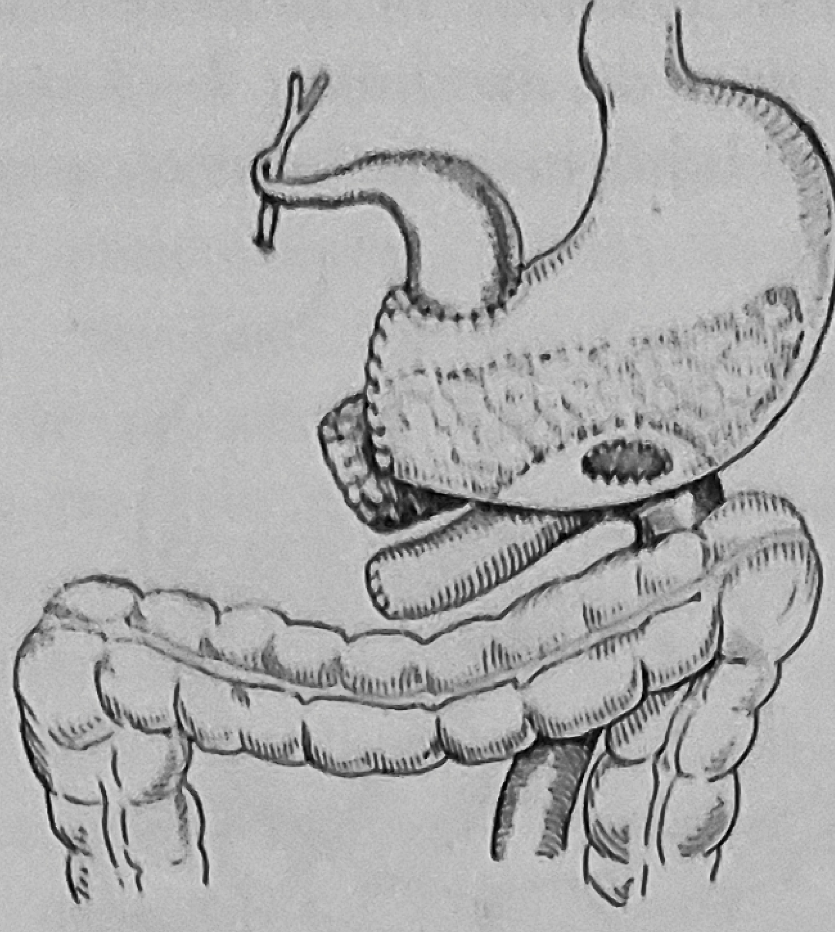


Fig. 140. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Whipple, Parsons şi Mullins (1935) (după A. Senff).

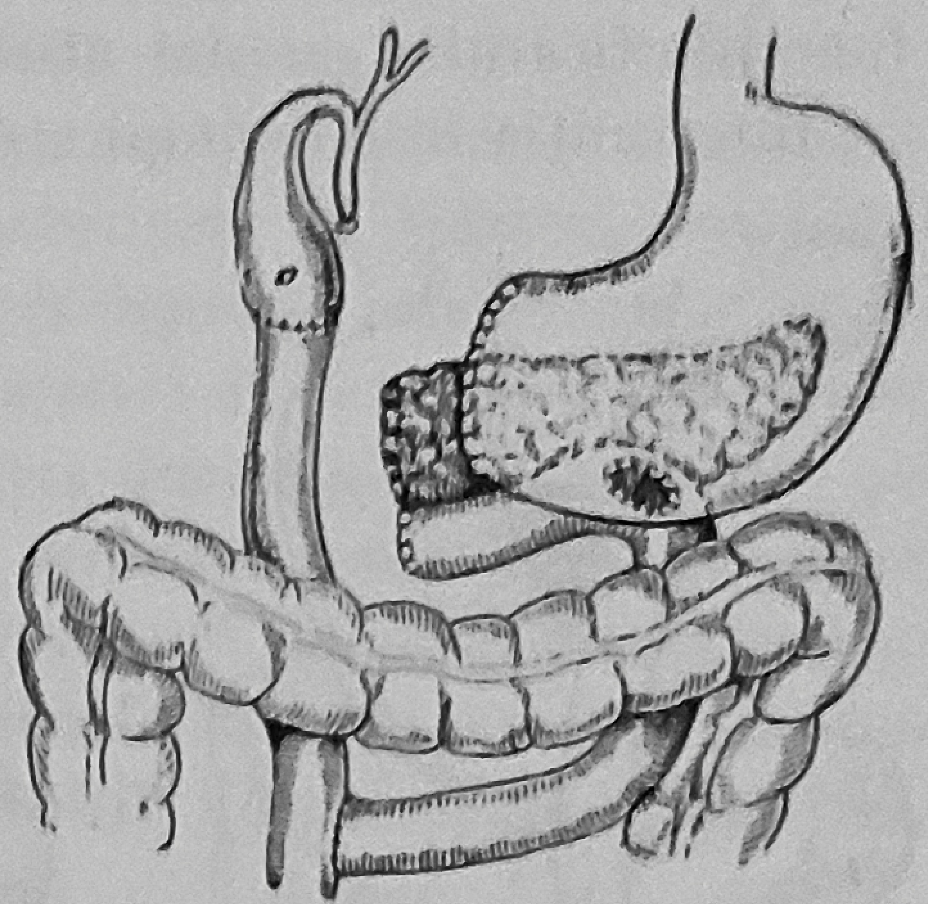


Fig. 141. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Brunschwig (1937) (după A. Senff).

Tehnica operatoare este impusă de situaţia anatomică descoperită în cursul explorării (fig. 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148).

Icterul mecanic grav, cu leziuni hepatice destul de avansate, constituie în general o contraindicaţie temporară pentru tratamentul radical şi impune operaţia în doi timpi: drenajul biliar, urmat la timpul potrivit de pancreatectomie.

În raport cu localizarea cancerului şi evoluţia lui locală, chirurgul are de ales una din următoarele patru metode:

1. Rezecţia capului pancreasului şi a duodenului (duodeno-pancreatectomie cefalică).
2. Duodeno-pancreatectomie totală.
3. Rezecţia numai a cozii sau şi a corpului pancreasului o dată cu porţiunea corespunzătoare a duodenului (pancreatectomie stîngă, respectiv duodeno-pancreatectomie subtotală).

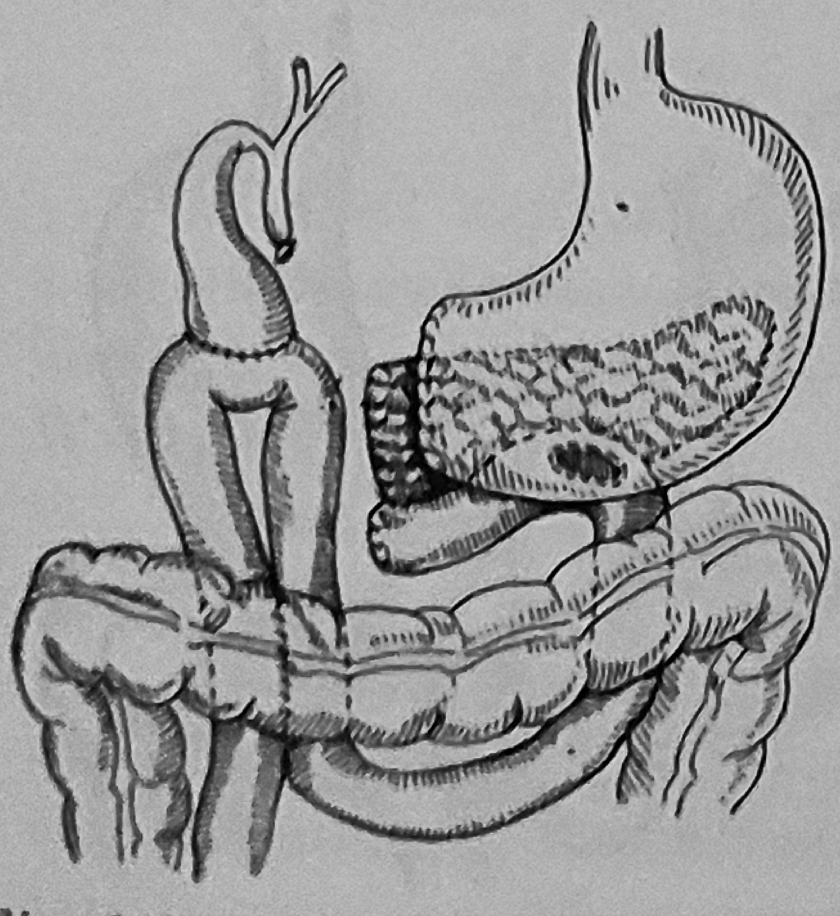


Fig. 142. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Whipple (1938) (după A. Senff).

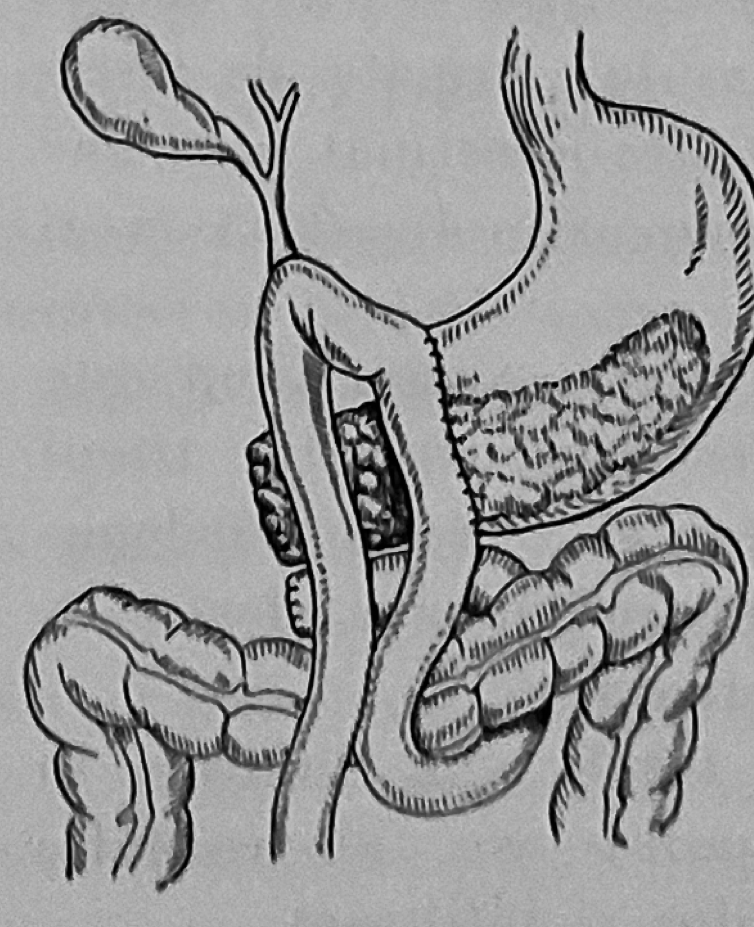


Fig. 143. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Pearse (1942) (după A. Senff).

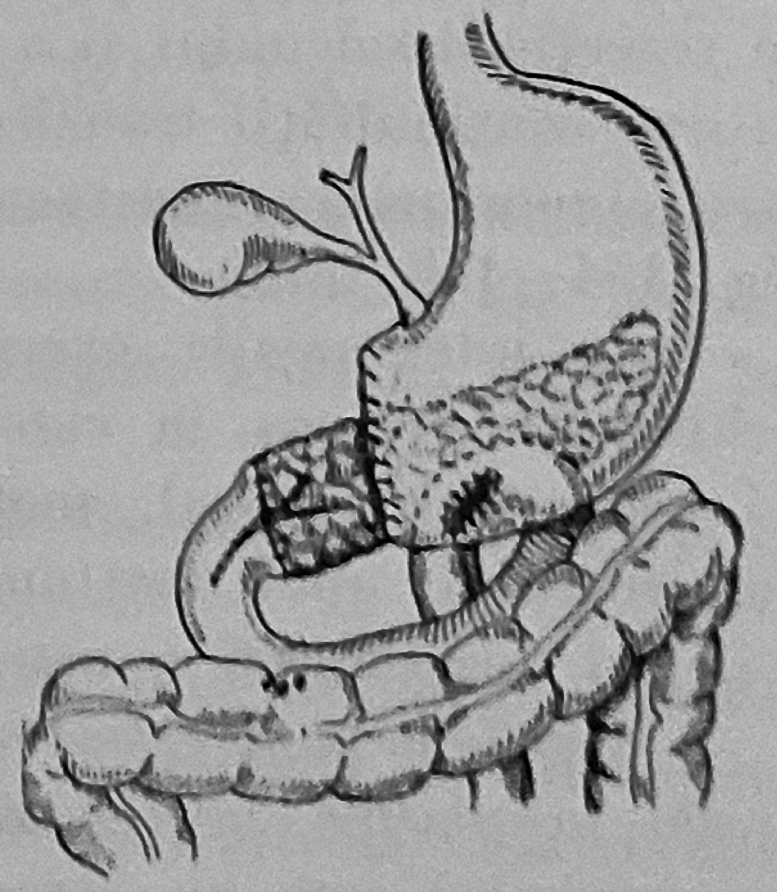


Fig. 144. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecţiile pancreasului. Operaţia lui Orr (1942) (după A. Senff).

4. Înlăturarea stazei biliare, eventual și a stazei pancreatice în scop paliativ (intervenții paliative).

Duodeno-pancreatectomia cefalică reprezintă intervenția potrivită în cazul tumorilor periampulare și ale capului pancreasului.

Actul operator poate fi executat într-un timp sau în doi timpi.

Operația într-un singur timp se practică în general cînd starea bolnavului este bună și funcțiile ficatului nu sînt atinse (icter de maximum 2—3 săptămîni).

Intervenția în doi timpi are avantajul incontestabil că asigură drenajul biliar, permițînd

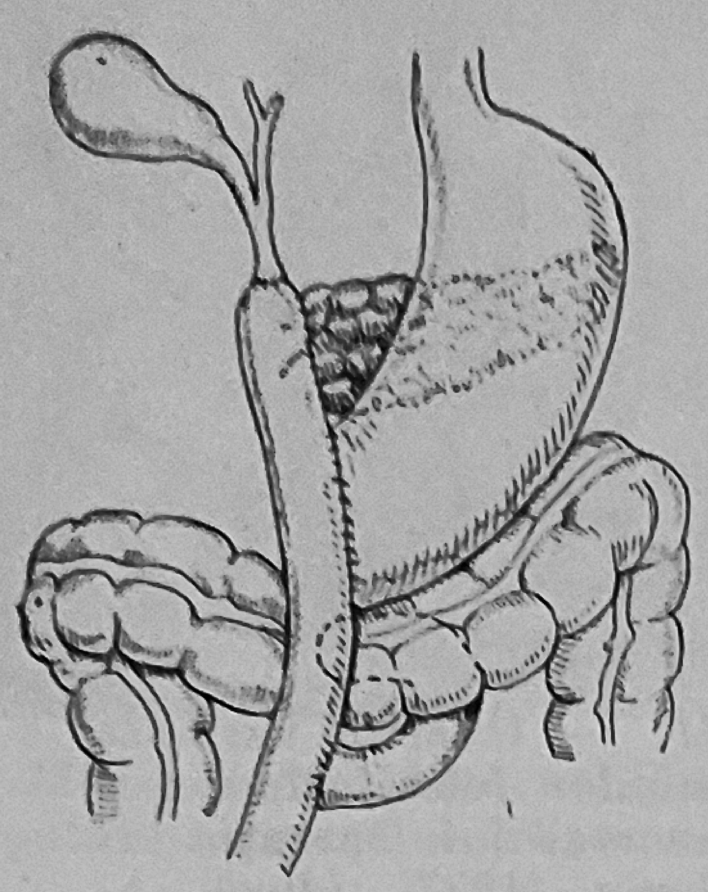


Fig. 145.—Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Whipple (1946) (după A. Senff).

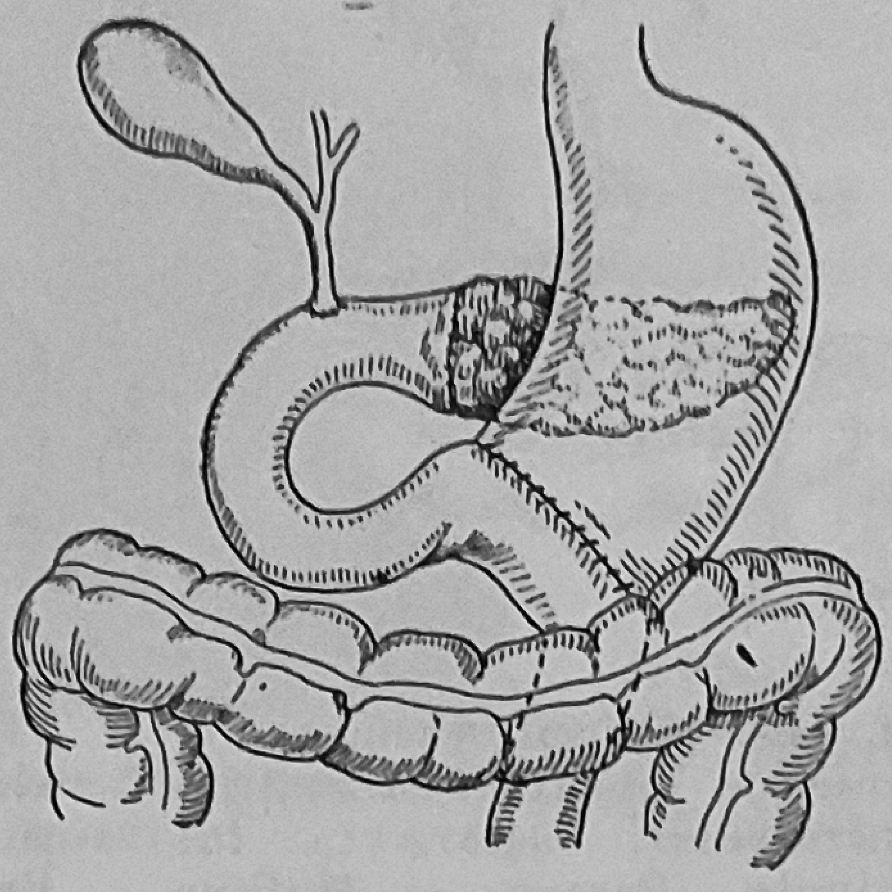


Fig. 146. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Waugh (1948) (după A. Senff).

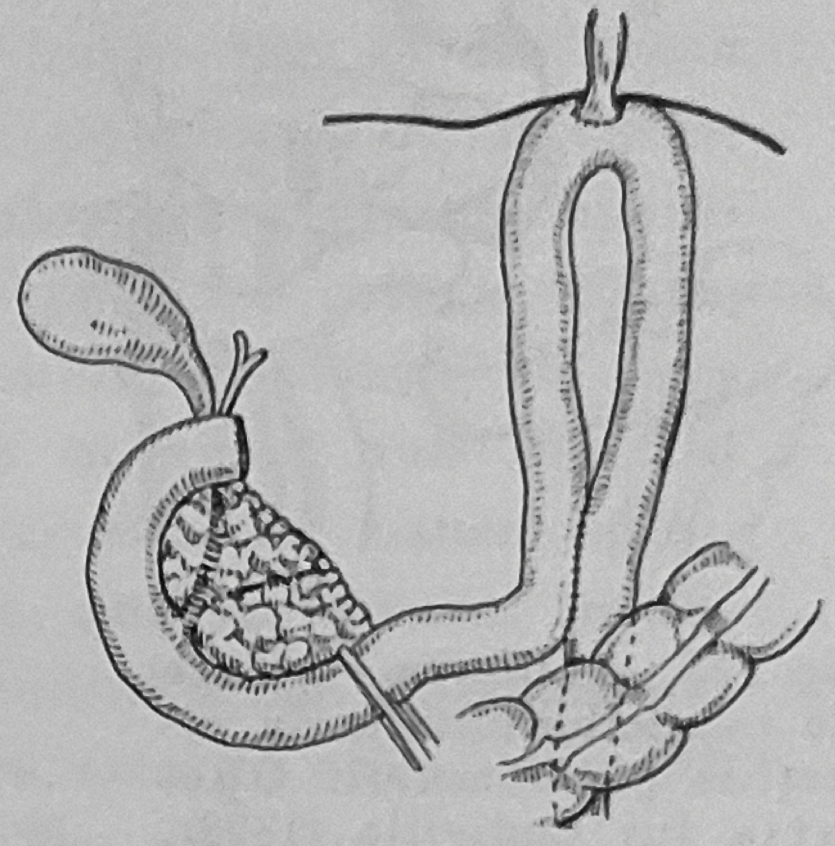


Fig. 147. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Brunschwig (1945) (după A. Senff).

astfel un timp suficient pentru buna pregătire preoperatoare. Ea are în schimb neajunsul că expune bolnavul de două ori la riscul intervenției, în loc de o singură dată, iar pe de altă parte, aderențele care se produc în cursul primului timp operator îngreunează tehnica și uneori restrîng posibilitățile chirurgului de a aplica intervenția cea mai potrivită cazului respectiv.

Prima ședință a duodeno-pancreatectomiei cefalice constă în efectuarea anastomozei bilio-digestive (de regulă colecisto-jejunostomie, fie cu ansă jejunală în continuitate și fistulă jejuno-jejunală tip Braun, fie cu ansă izolată în formă de *Y*; mai rar, eventual, colecisto-gastrostomie), la care unii mai asociază și gastro-enteroanastomoza.

Timpul al doilea al pancreatectomiilor cefalice constă în rezecția duodenului și a pacreasului, urmate de restabilirea continuității tranzitului gastro-intestinal prin gastro-jejunostomie și anastomoză pancreatico-digestivă (vezi fig. 144—146, 148).

În intervențiile executate într-un singur timp este schimbată ordinea în care se efectuează diferiții timpi ai actului chirurgical: mobilizarea și rezecția duodeno-pancreasului, apoi anastomoza gastro-jejunală, derivarea bilei și anastomoză pancreatico-digestivă.

Duodeno-pancreatectomiile totale sînt indicate în acele neoplasme întinse ale capului sau ale corpului pancreasului care au caracter difuz și infiltrant.

Datele din literatură ne arată că pancreatectomiile totale nu sînt incompatibile cu viața. Lipsa completă a fermenților pancreatici, în asemenea cazuri, produce diaree,

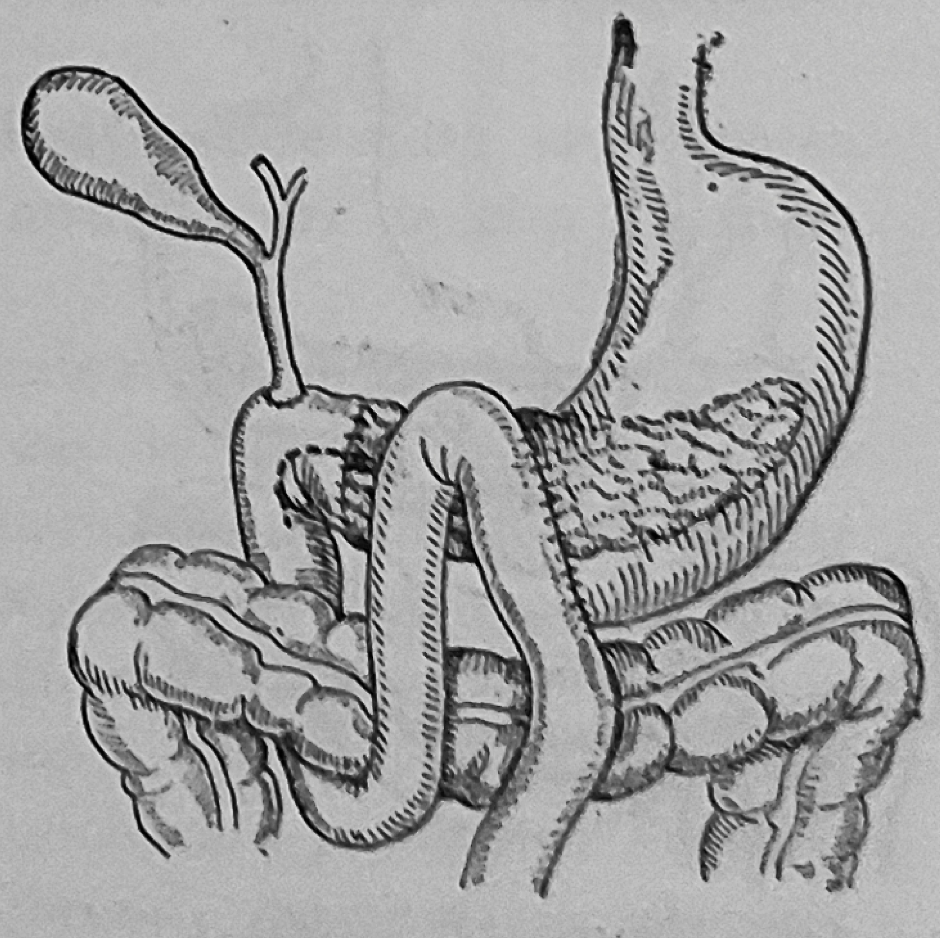


Fig. 148. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Child III (1948) (după A. Senff).

cantitatea grăsimilor din fecale atingînd un nivel de 5—8 ori mai mare decît în cazurile normale. Este de menţionat că aceste tulburări dispar cu timpul.

În ce priveşte diabetul care se instalează după pancreatectomiile totale, el nu este prea grav. La 12 ore după intervenţie glicemia se ridică la 300 mg%, după 24 de ore se menţine între 300 şi 500 mg%, pentru ca apoi să scadă. Un regim bine condus şi o doză de 30—40 unităţi de insulină sînt suficiente pentru menţinerea glicemiei în limite acceptabile. Pericolul supradozării insulinei pare a fi mai mare decît acela al subdozării.

Rezecţia cozii şi duodeno-pancreatectomia subtotală sînt indicate în cazul neoplasmelor cozii, respectiv ale corpului pancreasului, cu sau fără metastaze în reţeaua ganglionilor limfatici regionali (Grekoff, Sarafini, Gordon-Taylor). Desăvîrşirea intervenţiei necesită dezlipirea spleno-pancreatică de pe planul dorsal, legarea arterei şi venei splenice aproape de originea lor, splenectomia, rezecţia pancreasului şi rezecţia duodenului. Secţionarea pancreasului concav în sens ventro-dorsal asigură o închidere perfectă, completată cu coaserea capsulei fibroase, prevenind fistulizarea. Intervenţia nu este urmată de insuficienţa pancreasului şi hiperglicemie. Singura tulburare care se observă uneori este durerea epigastrică postprandială, sub formă de senzaţie de tensiune, datorită probabil distensiei în urma tumefierii glandei în perioada de digestie.

În cazul neoplasmului inoperabil se recurge la intervenţii paliative, care au scopul de a asigura un drenaj biliar.

Colecisto-gastrostomia şi colecisto-jejunostomia se pot executa în aproape toate cazurile. Coledoco-duodenostomia este adesea nepracticabilă, iar colecistostomia sau drenajul extern al coledocului sînt contraindicate.

Intervenţiile recomandate de unii cu scop derivativ, pentru soluţionarea stazei sucului pancreatic (anastomoza pancreatico-digestivă sau anastomoza jejuno-wirsungiană) par a fi intervenţii logice şi ingenioase, dar practic foarte greu de realizat.

Tratamentul postoperator. În primele 24 de ore şi în zilele următoare se va asigura echilibrul hidro-electrolitic şi proteic al organismului, prin perfuzii intravenoase. În cazul pancreatectomiei totale trebuie avută o grijă deosebită pentru corectarea glicemiei.

După revenirea motilităţii intestinului se va începe alimentaţia orală, cu un regim hidric, pentru ca mai tîrziu să se treacă la un regim sărac în grăsimi (60—70 g pe zi), asigurînd totuşi un minimum de 2 000 de calorii, furnizate de proteine uşor asimilabile şi hidrocarbonate. Doza de insulină se va adapta necesităţilor.

TUMORILE BENIGNE ŞI MALIGNE CU ACTIVITATE HIPOGLICEMIANTĂ; HIPERINSULINISMUL PANCREATIC

În acest capitol sînt înglobate formaţiunile adenomatose sau adenocarcinomatoase cu o activitate endocrină. Hiperinsulinismul se caracterizează prin semnele complexe ale şocului insulinic şi hipoglicemie sub 50 mg%, care dispar la administrarea glucozei (triada lui Wihipple).

Boala apare între 30 şi 60 de ani (Wihipple) şi este la fel de frecventă la bărbat şi la femeie.

Anatomie patologică. Tumorile cu o activitate hipoglicemiantă sînt formaţiuni unice, mai rareori (10% din cazuri) multiple, compuse din celule cuboide, poliedrice, sau cilindrice, care prezintă granulaţii corespunzătoare celulelor tip β ale insulelor lui Langerhans. Celulele epiteliale, cuprinse într-o stromă de ţesut conjunctiv fibros, se aşază în cordoane sau în rozete în jurul capilarelor. Structura histologică prezintă deseori caracterul formaţiunilor adenomatoase, alteori este vorba de tumori maligne (20%), lipsite de capsulă, avînd un aspect infiltrant, care invadează şi vasele sanguine. Lipsa granulaţiilor intracelulare, apariţia

mitozelor, polimorfismul celular etc. sînt semne care pledează de asemenea pentru malignitate. Cu toate aceste caractere de malignitate, numai 5% dintre aceste tumori dau metastaze în ficat și în ganglionii limfatici. Tumoarea însăși are o formă rotundă sau ovoidă, de culoare cenușie sau cenușiu-roșiatic și de mărimi variabile între 0,5 și 3 cm. Merită amintit că gravitatea simptomelor nu are legătură cu dimensiunea tumorii. Suprafața de secțiune este omogenă și are consistența țesutului pancreatic care o înconjură.

În privința localizării, este unanim acceptat faptul că porțiunea caudală a pancreasului reprezintă sediul de predilecție al acestor formațiuni. Cu toate acestea, datele mai noi arată că frecvența localizării cefalice este cu mult mai mare decît se crede. În majoritatea cazurilor tumoarea se găsește la suprafața glandei; mult mai rar poate fi înglobată în țesutul pancreasului, sau poate avea un sediu aberant, situîndu-se în șanțul duodeno-pancreatic, în ligamentul gastro-splenic sau chiar în hilul splinei (Rudel-Walter, Bell-Goldmann și alții).

Examenul histopatologic al glandei evidențiază uneori un anumit grad de hiperplazie la nivelul sistemului insular (sporirea numărului sau a volumului insulelor lui Langerhans) (Mc. Clenahen, Noris etc.)

Simptome. Tabloul clinic al hiperinsulinismului pancreatic este alcătuit din tulburări neurovegetative și gastro-intestinale. Ele apar în crize mai mult sau mai puțin grave, instalate la început mai cu seamă dimineața, înaintea dejunului ori după eforturi fizice sau intelectuale, la femei în perioada menstruală, cînd rezervele de glucide sînt mai scăzute. Crizele, la început ușoare, etichetate uneori drept crize isterice sau epileptice, se agravează cu timpul și devin din ce în ce mai dese, ducînd uneori la stări comatoase grave sau la moarte.

Simptomele subiective sînt reprezentate prin senzația de slăbiciune, de oboseală, dureri în regiunea epigastrică, greață, cefalee, constricție toracică, neliniște sau iritabilitate, amețeală sau leșin.

Tulburările vegetative apar odată cu semnele subiective și sînt caracterizate prin transpirații, paloare, alternînd uneori cu vasodilatație trecătoare, tahicardie, respirație frecventă, deseori superficială, dilatația pupilei, scăderea bruscă a tensiunii arteriale, hipotermie trecătoare etc.

Tulburările nervoase însoțesc desfășurarea crizei și se manifestă prin: tremurături ușoare sau mai grave, hiperreflexie trecătoare, Babinski pozitiv, diplopie, convulsii tonico-clonice, uneori opistotonus. Tulburările psihice sînt caracterizate prin iritabilitate, stare de neliniște, dezorientare, stări confuzive-delirante, maniacale, mai tîrziu pierderea cunoștinței, instalarea stării comatoase.

Tulburările gastro-intestinale sînt reprezentate de: vărsături, diaree și colici intestinale, dar ele apar numai rareori în cursul acestor crize.

Cînd boala se agravează, prelungirea atacului hipoglicemic poate duce la stare comatoasă gravă cu o dereglare a centrilor bulbari, stare care, în lipsa unui ajutor urgent, duce la un sfîrșit letal.

Nivelul glicemiei în perioadele de acalmie se prezintă deseori între limite normale, chiar la examinări repetate. Dacă însă investigația se face în plină criză, ea va găsi glicemia sub 50 mg%, adeseori 30—45 mg%. Acest nivel foarte scăzut, observat după 16—24 de ore de inaniție, este un semn foarte sugestiv pentru hiperinsulinism. Cînd glicemia nu scade la un nivel mai mic decît 50 mg%, chiar după 24 de ore de inaniție, eventualitatea hiperinsulinismului este foarte îndoielnică.

Proba hiperglicemiei provocate (ingerarea a 60—80 g glucoză dimineața pe nemîncate și dozarea glicemiei din 30 în 30 de minute) ne face să ne gîndim la existența adenomului insular dacă arată o curbă anormală.

O probă deosebit de instructivă este proba de toleranţă la insulină. Administrînd 5 unităţi de insulină intravenos, după 12 ore de inaniţie, putem afirma aproape cu siguranţă existenţa unui adenom sau adenocarcinom de tip insular dacă curba glicemiei, controlată din 15 în 15 minute, nu se ridică pînă la nivelul ei iniţial nici după două ore. Este de notat însă că în asemenea cazuri această probă duce uneori la scăderi grave ale glicemiei, nu lipsite de pericol, ceea ce impune observarea atentă a bolnavului în timpul probei şi administrarea glucozei pe cale intravenoasă, imediat ce apar simptomele grave ale hipoglicemiei.

Crizele hipoglicemice ale hiperinsulinismului pancreatic sînt considerate deseori, la prima vedere, ca manifestări isterice sau epileptice.

Diagnosticul neoplasmelor hipoglicemiante întîmpină greutăţi, chiar şi atunci cînd este vorba de un bolnav cunoscut ca vechi hipoglicemic.

În primul rînd, coma hipoglicemică trebuie să fie deosebită de coma diabetică (prezenţa cetozei) şi de diferitele forme ale comei cerebrale.

Natura hipoglicemică a crizelor fiind evidentă, va trebui să eliminăm următoarele posibilităţi:

Stările hipoglicemice survenite în urma unei ingerări insuficiente sau utilizări rapide a glucidelor, precum şi cazurile unde pragul renal de eliminare a zahărului este crescut.

Hipoglicemiile de cauză hepatică (hepatite) şi tulburările glicolizei care se datoresc hepatomegaliilor glicogenice la copii (boala lui Gierke).

Tulburările neuro-endocrine, ca: unele tumori hipotalamice şi hipofizare (adenomul cromofob al hipofizei şi boala lui Simond), sindromul lui Waterhouse-Friedrichsen (hipoglicemia persistă şi după administrare de dezoxicorticosteron) şi unele forme grave ale tireotoxicozei.

Stabilirea cu certitudine a prezenţei unor tumori pancreatice cu o activitate hipoglicemiantă necesită explorarea chirurgicală a glandei şi examenul histologic al materialului bioptic.

Tratament. Crizele acute de hipoglicemie pot fi prevenite şi combătute prin administrarea orală de zahăr şi, în cazuri grave (pierderea cunoştinţei), prin injecţii intravenoase de glucoză. Deşi creşterea glicemiei este urmată de o scădere bruscă, aceasta însă fiind de scurtă durată, nu prezintă în general nici un neajuns mai serios.

În toate cazurile unde glicemia scade sub 50 mg % la o inaniţie de scurtă durată, iar ingerarea zahărului înlătură repede tulburările observate, este indicată explorarea chirurgicală.

Pregătirea preoperatoare are de scop asigurarea unei glicemii corespunzătoare, prin administrarea unui regim bogat în glucide şi perfuzii de glucoză.

Operaţia se va executa în condiţiile menţionate la tratamentul chirurgical al tumorilor maligne.

Dacă explorarea obişnuită a lojii pancreatice nu pune în evidenţă tumoarea căutată, se impune mobilizarea cozii şi a corpului pancreasului, împreună cu splina şi porţiunea orizontală a duodenului, pentru ca organul să poată fi pipăit între degetele chirurgului. Explorarea se va extinde şi asupra porţiunii cefalice, chiar dacă s-a depistat un adenom la nivelul cozii sau al corpului, avînd în vedere posibilitatea tumorilor multiple, dintre care unele se localizează la nivelul capului pancreasului.

Adenoamele insulare bine delimitate vor fi enucleate şi studiate imediat histopatologic. Cînd însă examinarea minuţioasă a glandei nu descoperă formaţiuni tumorale în porţiunea cefalică a glandei, se procedează la o pancreatectomie stîngă, sau la o pancreatectomie parţială (trei sferturi din glandă, socotind de la vîrful cozii) şi materialul rezecat

se va supune unui examen histopatologic minuţios. În caz de adenoame multiple sau adenocarcinom al capului pancreasului, se va proceda la duodeno-pancreatectomie cefalică.

Tratamentul postoperator diferă după natura intervenţiei, corespunzînd în general celor menţionate la tratamentul radical al neoplasmelor.

Reoperaţia şi efectuarea unei pancreato-duodenectomii totale se impune numai în caz de recidive cu un tablou clinic grav şi recidive adenocarcinomatoase sau adenomatoase multiple în glanda rămasă.

BOLILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

ANATOMIE

Splina este un organ intraperitoneal care ocupă loja delimitată de diafragmă, marea curbură a stomacului, rinichiul cu glanda suprarenală stîngă și unghiul stîng al colonului.

În cavitatea peritoneală splina este orientată oblic de sus în jos și dinapoi înainte. Ea se proiectează de-a lungul coastelor IX și XI, pe linia axilară mijlocie.

Lipsa congenitală a organului se observă numai la monștri. În schimb, se găsesc destul de des spline accesorii în vecinătatea hilului, în ligamentul gastro- sau pancreatico-splenic și, mai rar, în epiploon sau în altă parte. Splinele accesorii sînt de obicei una pînă la două, totuși se citează cazuri cînd s-au descoperit 300—400, formînd un adevărat ciorchine.

La adult splina are lungimea de 11—14 cm, lățimea de 7—8 cm, grosimea de 3—4 cm. Greutatea ei medie este de 180—200 g. Are o culoare roșu-închis și o consistență elastică.

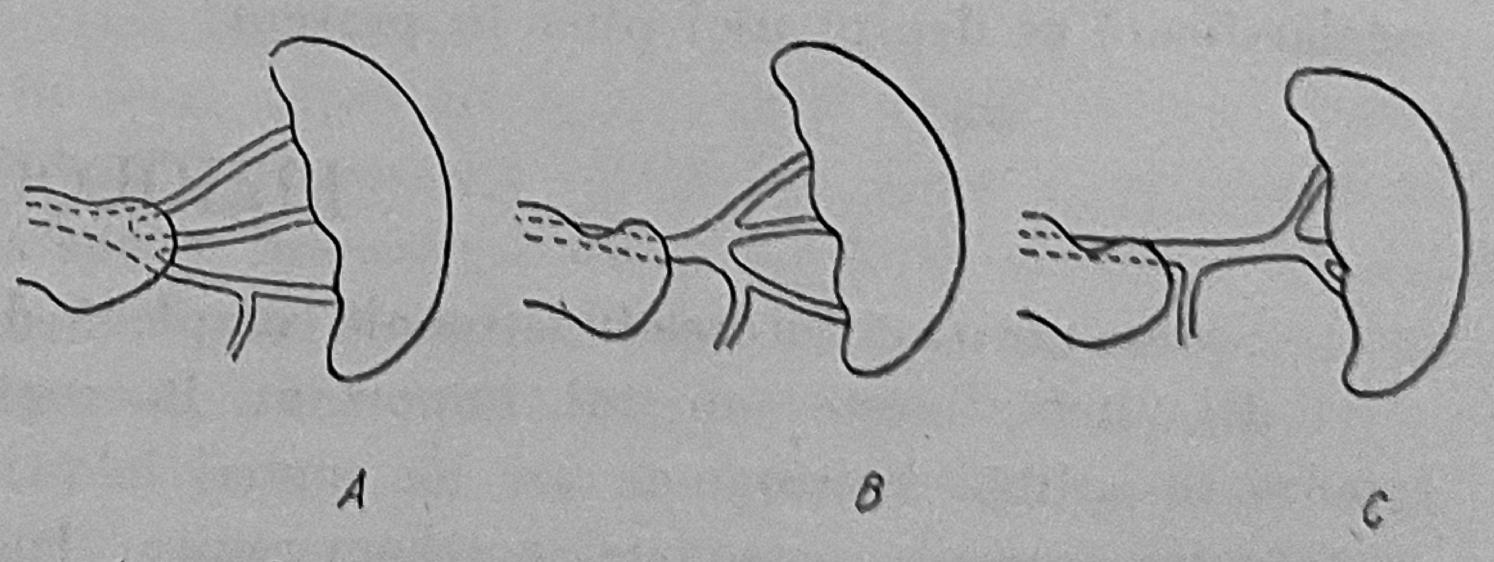
Splina prezintă o față diafragmatică, netedă, convexă, în contact pe toată întinderea ei cu diafragma.

Fața medială, puțin concavă, care privește la dreapta, este separată de fața diafragmatică prin marginea ventrală, crestată de mai multe incizuri, și de marginea dorsală, mai îngroșată și rotunjită.

Fața medială este împărțită în trei suprafețe printr-o creastă longitudinală (așa-numita margine medială), care în partea ei distală se bifurcă. Se descriu astfel o suprafață ventrală sau gastrică, una dorsală sau renală, și una caudală sau colică.

Splina este menținută în loja sa de către rinichiul stîng, pe care se sprijină, și prin mai multe formațiuni fibroase: ligamentul freno-splenic, ligamentul panreato-splenic și ligamentul frenocolic.

Vasele și nervii. Artera splenică, ramură voluminoasă a trunchiului celiac, are un traiect în cea mai mare parte retropancreatic, urmînd marginea cranială a glandei (fig. 149). Capătul terminal al vasului intră în ligamentul pancreato-splenic, unde se împarte în două ramuri,



A — artera splenică se ramifică înapoia cozii pancreasului;
B — artera splenică se ramifică între coada pancreasului și hilul splinei;
C — artera splenică se ramifică în imediata vecinătate a hilului splinei.

Fig. 149. — Modul de distribuire a arterei splenice (după Volkmann).

una cranială şi alta caudală. Aceste ramuri se continuă cu un buchet de 7—9 ramuri terminale, care pătrund în organ la nivelul hilului.

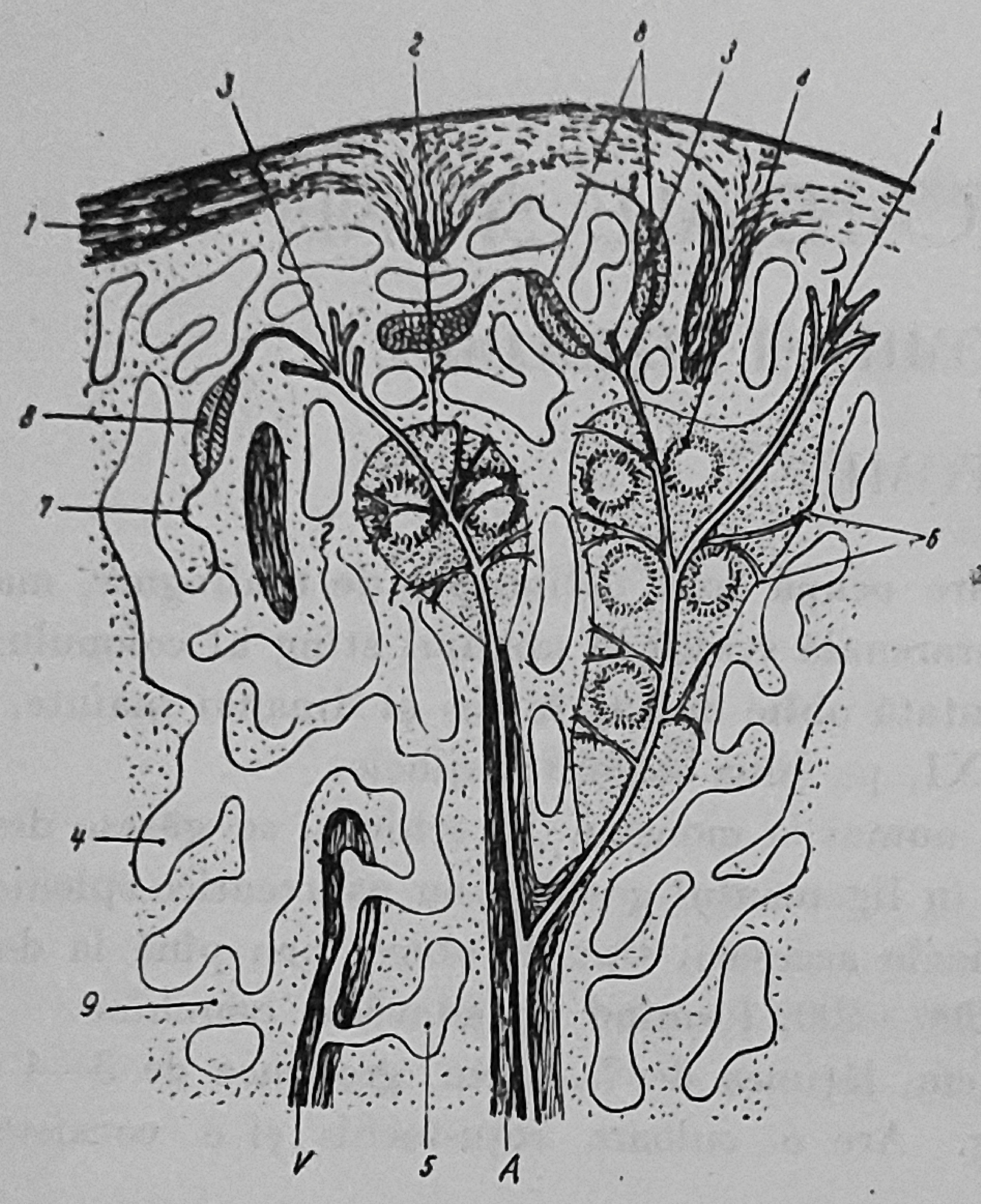
Vena splenică ia naştere din 5—6 ramuri voluminoase care ies prin hil şi însoţeşte artera, fiind aşezată înapoia ei, pînă la formarea venei porte.

Căile limfatice ale splinei drenează limfa spre ganglionii perihilari şi ganglionii suprapancreatici.

Inervaţia vegetativă a splinei este asigurată prin fibre nervoase simpatice şi vagale, care provin din plexul celiac, şi drumuiesc de-a lungul arterei splenice.

Pediculul splinei este format de ligamentul pancreato-splenic şi gastro-splenic care conţin vasele splenice, respectiv vasele gastroepiploice stîngi şi vasele scurte. Configuraţia anatomică a pediculului are o importanţă chirurgicală deosebită, căci în caz de splenectomii, tehnica operatoare se va adapta în funcţie de aceasta (vezi fig. 163, 164).

Structura histologică a splinei reaminteşte în unele privinţe pe aceea a ganglionilor limfatici (fig. 150).



1 — Capsulă. 2 — Corpuscul Malpighi cu artera centrală. 3 — Artere penicilate. 4 — Sinus venos. 5 — Sinus care comunică cu o venă trabeculară. 6 — Deschiderea arterei corpusculului lui Malpighi în reţeaua reticulară a pulpei. 7 — Vas capilar care se varsă într-un sinus. 8 — Capilar cu teacă. 12 — Ţesutul reticular al pulpei. A — Arteră trabeculară. V — Venă trabeculară.

Fig. 150. — Schema structurii histologice a splinei (după Petersen).

Capsula fibroasă conţine din abundenţă fibre colagene şi elastice, precum şi cîteva fibre musculare netede. Din capsulă se desprind pereţi conjunctivi situaţi în planuri multiple, care formează scheletul conjunctiv al organului şi în acelaşi timp îl împart în numeroase compartimente piramidale, orientate cu vîrful în spre hilul organului.

Parenchimul splinei este format din pulpa albă şi pulpa roşie.

Pulpa albă este reprezentată de foliculii limfatici (corpusculii lui Malpighi) străbătuţi de cîte o arteriolă aşezată de obicei excentric.

Pulpa roşie este formată din sinusurile venoase şi ţesutul reticular care se găseşte între aceste sinusuri.

Particularităţile circulaţiei intrasplenice reprezintă o problemă mult controversată şi neclarificată pe deplin nici pînă în prezent.

FIZIOLOGIE

Splina are o activitatea funcţională complexă, dar neelucidată pe deplin nici pînă în prezent.

Ea îndeplineşte un rol important în reglarea hematopoezei. Limfopoeza este constantă în splină. Eritropoeza are loc numai în prima perioadă a copilăriei şi în unele stări patologice (anemii secundare posthemoragice, leucemii, tumori medulare etc.). Formarea granulocitelor în splină se observă de asemenea în unele cazuri rare (leucemii, anemie pernicioasă etc.). Rolul splinei în trombocitopoeză nu poate fi confirmat.

Eritroliza se face prin activitatea fagocitară a endoteliului vascular (eritrofagia) şi prin dezintegrarea extracelulară a hematiilor (hemoliza). Nu este stabilit deocamdată ce rol revine

splinei în eritroliză ca simplu filtru mecanic și ce revine substanțelor hemolitice specifice. Un fapt este sigur: după splenectomie, rezistența eritrocitelor se mărește.

Este cunoscut că numărul trombocitelor este mai mare în artera decît în vena splenică, ceea ce dovedește că o parte din trombocite sînt reținute și distruse în splină.

Splina intervine în metabolismul fierului, al lipidelor (colesterină), și în oarecare măsură în metabolismul proteinelor și al hidraților de carbon.

După dezintegrarea hematiilor, fierul liber se depozitează în splină sub formă de hidrați și oxizi de fier (siderina, hemosiderina, rubigina). După splenectomie eliminarea fierului crește, scăzînd prin aceasta rezerva de fier a organismului.

Funcția endocrină a splinei o putem deduce indirect din influența sa inhibitoare asupra măduvei oaselor. După splenectomie se intensifică producerea hematiilor și a leucocitelor. Se pare că există o anumită corelație endocrină între splină și glandele endocrine, ca: hipofiza, tiroida, paratiroidele și suprarenalele, timusul, pancreasul etc.

Splina reglementează cantitatea sîngelui circulant și conținutul lui în elemente figurate. Contracția ei, urmată de mobilizarea în special a elementelor figurate, se petrece sub influența diferitelor excitații intero- și exteroceptive (frig, căldură, pierderi de sînge, anoxemie, frică, excitația sistemului adrenalino-simpatic etc.). Reglementarea cantității și calității sîngelui circulant de către splină este supusă controlului scoarței cerebrale (Bîkov).

În afară de funcția sa fagocitară și de filtru sanguin, splina desfășoară și o însemnată activitate *imunobiologică*, prin producerea de hemolizine, aglutinine, bacteriolizine, opsonine, precipitine, alexine etc.

Din cele expuse rezultă că splina, ca parte integrantă a sistemului reticulo-histiocitar, este un factor important, dar nu chiar indispensabil, în menținerea echilibrului funcțional al organismului. Toate funcțiile sale se desfășoară sub controlul neuro-hormonal, adaptîndu-se astfel la necesitățile organismului.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOLILE SPLINEI

Opacitatea relativă a splinei și faptul că este înconjurată de organe care conțin sau pot conține aer (plămîn, stomac, unghiul splenic al colonului) explică de ce poate fi văzută radiologic, chiar fără vreo pregătire specială.

La radioscopie vedem mai ales dacă ea este mărită în volum, și ne putem da seama de forma și mobilitatea cupolei diafragmatice stîngi, ca și de prezența unei reacții pleurale stîngi care însoțește unele boli ale splinei (abces). Date mai clare se pot obține după opacificarea stomacului sau a unghiului stîng al colonului. Pneumoperitoneul și retropneumoperitoneul pot furniza date prețioase, mai ales dacă se recurge la tomografie.

Spleno-portografia percutanată sau intraoperatoare ne informează asupra circulației splenice în special și a circulației portale în general.

Spleno-portografia se execută în felul următor: bolnavul se așază pe masa radiologică în decubit dorsal, cu brațul stîng ridicat. Se reperează splina sub ecran și se introduce acul, de obicei la nivelul celui de al X-lea spațiu intercostal stîng, pe linia axilară ventrală. Poziția convenabilă a acului este semnalată de scurgerea sîngelui prin ac. In acest moment, înainte de a injecta substanța de contrast, putem măsura și presiunea intrasplenică; normal, aceasta nu depășește valoarea de 10 cm de apă. În caz de hipertensiune portală însă, presiunea se poate ridica pînă la 25—60 cm de apă. După terminarea manometriei se injectează în circa 3—6 secunde o cantitate de 20—40 ml dintr-o substanță iodată de contrast și se fac în serie 3—6 radiografii la interval de 1—2 secunde.

Imediat după injectarea substanței de contrast se observă o pată opacă la vîrful acului, care se întinde treptat. După 2—4 secunde se opacifică vena splenică, apoi și vena portă.

Din studiul imaginii venei splenice și al venei porte putem trage concluzii importante în caz de splenomegalii, în tromboze și obstrucții ale venei splenice și ale venei porte, în ciroze hepatice, în sindromul lui Budd-Chiari (compresiunea venelor suprahepatice) etc.

Injectarea substanței de contrast în afara splinei nu are de obicei urmări grave, iar hemoragiile după spleno-portografii sînt complicații extrem de rare.

Examenul radiologic ne mai dă o serie de semne indirecte, în raport cu modificările pe care le suferă organele care delimitează loja splenică.

În splenomegaliile moderate se observă exagerarea amprentei splenice pe marea curbură a stomacului. În splenomegaliile considerabile, stomacul este deplasat la dreapta și ia o direcție oblică în jos și la dreapta (vezi fig. 159).

Bolnavul fiind examinat în poziție ortostatică, se observă că bula de aer a stomacului părăsește contactul cu cupola diafragmatică, marea curbură a stomacului fiind trasă în jos de greutatea splinei mărite de volum (Naftali) (vezi fig. 160).

Tot în splenomegaliile considerabile, unghiul splenic al colonului este dislocat spre dreapta (vezi fig. 159).

Cupola diafragmatică stîngă este ridicată în sus, sau chiar deformată în cazul chisturilor cu evoluție înspre torace.

De altfel, în chisturi splenice examenul radiologic și în special tomografia arată, pe lîngă o splină mărită, o bombare circumscrisă corespunzătoare chistului.

Pe unele radiografii apar calcificări în caz de chisturi parazitare și neparazitare, în infarctele splenice calcificate și în tuberculoza splinei. Se mai pot observa și calcificări ale arterelor sau ale venelor (flebolițí) (vezi fig. 156).

În caz de rupturi cu hematom subcapsular sau perilienal se observă mărirea umbrei splenice, care uneori poate chiar deplasa organele vecine (stomacul, unghiul splenic al colonului, cupola diafragmatică etc.).

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE SPLINEI

Leziunile traumatice ale splinei ocupă ca frecvență locul al treilea, urmînd după acelea ale ficatului și ale tractului gastro-intestinal.

Deși situația anatomică asigură organului un oarecare grad de protecție, ruptura splinei este foarte des întîlnită, din cauza friabilității parenchimului și a capsulei, care adesea sporește în urma diferitelor boli.

Etiologie și clasificare. Traumatismele splinei se împart în: *închise* (cu păstrarea integrității tegumentelor) și *deschise* (răniri) (în acest caz există o lipsă de continuitate a pielii și țesuturilor la locul de pătrundere a agentului vulnerant).

Trei elemente trebuie luate în seamă pentru a înțelege mecanismul de producere a leziunilor splinei în cursul traumatismelor abdomenului, și anume: mobilitatea redusă a splinei; plasticitatea redusă și starea de congestie a parenchimului; volumul și greutatea organului.

Rolul unuia sau al celuilalt dintre acești factori devine dominant, în funcție de natura și modul de acțiune a forței vulnerante. În caz de traumatism indirect, ca de exemplu în căderea pe ischioane, greutatea splinei devine forța care acționează împotriva elementelor anatomice ce o mențin în loja ei, favorizînd ruptura splinei, a pediculului sau a ligamentelor suspensoare.

În caz de contuzii sau compresiuni care interesează regiunea lienală, efectul traumatizant este influențat de mobilitatea sau volumul splinei.

Tamponările care acționează printr-o forță compresivă ventro-dorsală produc strivirea splinei sau smulgerea pediculului.

Rupturile splinei sînt deseori provocate de așchii osoase desprinse din coastele fracturate de un traumatism care a acționat asupra bazei hemitoracelui stîng.

Rupturile aşa-zise „spontane" se produc aproape exclusiv în caz de splenomegalie (malarică, tifică, infarct, chist, sindromul lui Banti, febră recurentă etc.) (Berger, Wohl, Susman şi alţii). În aceste cazuri, factorul traumatic, care există totdeauna, trece neobservat (strănut, tuse, defecaţie, ridicarea unui obiect mai greu etc.).

Rănirile splinei se întîlnesc mai rar şi se datoresc acţiunii directe a agentului vulnerant (arme de foc sau arme albe). Rana poate fi abdominală sau toraco-abdominală şi, în majoritatea cazurilor, o dată cu rănirea splinei sînt interesate şi alte viscere.

Anatomie patologică. Leziunile sînt diferite, în funcţie de natura, intensitatea, modul de acţiune şi proprietăţile fizice ale agentului cauzal.

Ruptura splinei poate îmbrăca o serie întreagă de aspecte, de la mici contuzii cu un hematom circumscris subcapsular, pînă la rupturi şi dilacerări întinse. Se citează cazuri în care splina a fost smulsă din pediculul ei şi bolnavul a murit în cîteva minute prin hemoragie.

Hemoragia este urmarea imediată a rănirilor splinei. Inundarea cavităţii peritoneale este aproape constantă. Cînd există însă un proces intens de perisplenită se pot produce hematoame, uneori destul de întinse, care duc la tamponarea şi oprirea hemoragiei sau la hemoragie în doi timpi.

În caz de rupturi subcapsulare, hematomul care ia naştere opreşte hemoragia. Hematoamele mici se resorb de obicei; alteori se lichefiază, dînd naştere chisturilor hematice sau, în caz de infecţie, unor abcese.

Hematoamele subcapsulare voluminoase duc la hemoragii intraperitoneale grave (ruptura splinei cu hemoragie în doi timpi) în urma unui efort chiar neînsemnat (strănut, tuse, mişcare bruscă etc.) şi de cele mai multe ori prin necroza capsulei.

Simptome. Tabloul clinic este diferit, în funcţie de gravitatea leziunii, gradul şi ritmul hemoragiei şi mai ales de prezenţa sau absenţa leziunilor altor viscere. El rezultă din îmbinarea semnelor clasice ale şocului şi ale hemoragiei abdominale, cu simptomele locale proprii ale leziunii viscerale.

La început tabloul clinic este dominat de starea de şoc, iar simptomele abdominale sînt mascate.

În lipsa unei hemoragii abundente, după ce a trecut starea de şoc, simptomele locale intră într-o fază de latenţă. Aceasta poate dura numai cîteva ore, alteori zile întregi, bolnavul simţindu-se foarte bine sau prezentînd unele semne clinice destul de şterse.

Perioada de latenţă este urmată brusc de apariţia simptomelor hemoragiei interne grave, care poate duce la moarte în cîteva ore. Această evoluţie clinică este caracteristică „rupturilor în doi timpi".

Durere vie cu sediul în hipocondrul stîng, care apare în momentul traumatismului, urmată de stare de şoc şi semnele hemoragiei abdominale, iată un tablou sugestiv al rupturii splinei cu inundaţie peritoneală. În ruptura splinei cu hematom perisplenic apar semne locale sau reflectate la distanţă. Zona de matitate a splinei creşte. Regiunea este dureroasă. Iradierea durerii în umărul stîng (semnul lui Kehr) este datorită iritaţiei diafragmei (de către revărsatul sanguin subdiafragmatic), transmisă prin nervul frenic segmentelor cervicale. S-au mai descris şi alte semne în acelaşi sens, ca: sensibilitatea dureroasă a nervului frenic la compresiune digitală (semnul lui Saegesser) şi provocarea durerilor iradiate în umeri, în special în cel stîng, prin plasarea bolnavului în poziţia Trendelenburg (semnul lui O'Connel). Aceste semne nu sînt, nici constante, nici patognomonice.

Pulsul frecvent, uneori cu caracter filiform şi tensiunea arterială scăzută, observate imediat după accident, trădează mai mult efectul şocului, decît al hemoragiei.

Temperatura este la început normală. În perioada şocului şi hemoragiei poate să apară hipotermia. În caz de hematom perisplenic sau subcapsular există o stare subfebrilă.

Abdomenul, uşor meteorizat, este de obicei suplu; mai rar prezintă o uşoară apărare şi o sensibilitate difuză. Apariţia unei contracturi abdominale caracteristice este dovada coexistenţei unor leziuni ale tubului digestiv.

Prin pipăit se descoperă o sensibilitate pronunţată şi o împăstare profundă în hipocondrul stîng, ca rezultat al acumulării cheagurilor în jurul splinei.

La percuţie se constată mai totdeauna extinderea matităţii splinei, o matitate „fixă", care nu-şi schimbă conturul o dată cu schimbarea poziţiei bolnavului. Pe flancuri se poate observa o matitate deplasabilă, corespunzătoare sîngelui revărsat în cavitatea peritoneală. Matitate cu contur fix în flancul stîng şi mobilă în cel drept, acesta este semnul lui Ballance, considerat a fi patognomonic pentru rupturile splinei.

Tactul rectal sau vaginal ne arată bombarea şi sensibilitatea Douglas-ului, uneori fluctuenţă în caz de hemoragie mare în cavitatea peritoneală.

Examenul radiologic ne dă informaţii preţioase. Densitatea accentuată în hipocondrul stîng, ridicarea hemidiafragmei corespunzătoare, împingerea spre dreapta a stomacului şi nivelurile hidro-aerice în intestin constituie tabloul radiologic clasic al rupturilor splinei (Webb). Prezenţa fracturilor coastelor la baza hemitoracelui stîng este un element în plus pentru a bănui ruptura acestui organ.

Tratament. Intervenţia chirurgicală se impune de urgenţă de îndată ce se bănuieşte ruptura splinei, în special atunci cînd tabloul clinic este dominat de simptomele hemoragiei.

Anestezia cît mai puţin toxică şi intervenţia atraumatică, executată sub scutul unei reanimări pre-, intra- şi postoperatoare, sînt principiile de bază ale tratamentului chirurgical.

Anestezia cea mai potrivită în asemenea cazuri este cea generală cu eter-oxigen, administrat în circuit închis cu intubaţie.

Splina va fi descoperită printr-o laparotomie paramediană stîngă, completată la nevoie printr-o incizie transversală. Intervenţia indicată în asemenea cazuri este splenectomia. Numai într-un singur caz ne vom abţine de la executarea acesteia, şi anume cînd starea generală a bolnavului este atît de gravă, încît face imposibilă splenectomia. În acest caz se va tampona rana cu meşe şi se va continua intens reanimarea.

SPLINA MOBILĂ SAU MIGRANTĂ (Splenoptoza)

Splina mobilă sau migrantă este de obicei o boală dobîndită. Ea se caracterizează printr-o mobilitate anormală a organului, care-i permite să ocupe sedii diferite în abdomen.

Etiologie. Apare la adulţi, mai des la femei, obişnuit ca o entitate izolată, mai rar ca un epifenomen al visceroptozei generale. Mobilitatea anormală a splinei se datoreşte insuficienţei dobîndite sau congenitale a sistemului ligamentar de susţinere. În majoritatea cazurilor apare consecutiv unei splenomegalii, care prin greutatea ei duce la alungirea ligamentelor de susţinere. O altă cauză poate fi scăderea bruscă a presiunii intraabdominale. S-au descris cazuri în care aşezarea anormală a splinei a survenit în urma unor aderenţe spleno-uterine, care s-au format în timpul sarcinii. Involuţia uterului a antrenat cu sine splina uneori chiar în bazin.

Anatomie patologică. Substratul morfologic îl constituie sediul anormal al splinei, mărită în volum, fie primar, fie secundar.

Datorită mobilităţii anormale, ea poate ocupa diferite sedii. În cazurile uşoare, splina de-abia iese din loja ei. În cursul migrării, se poate deplasa de-a lungul flancului stîng, ajungînd uneori pînă în groapa iliacă stîngă, sau spre linia mediană, ajungînd în regiunea hipogastrică, unde va veni în contact cu vezica, rectul şi organele genitale interne la femeie. S-au notat şi cazuri cînd splina s-a deplasat pînă în groapa iliacă dreaptă. Splina care ajunge în sacul herniilor ombilicale sau inghino-scrotale este o raritate clinică. Uneori ea

se poate deplasa în sens cranial, şi în cazul relaxării diafragmei sau al herniilor diafragmatice să o găsim în torace.

Splina ptozată este totdeauna mărită de volum. Uneori splenomegalia reprezintă leziunea primitivă, care a favorizat alungirea ligamentelor de susţinere, alteori mărirea splinei este secundară şi datorită stazei venoase.

Sistemul ligamentar prezintă o serie de modificări morfologice, în funcţie de situaţia anatomică existentă.

Splina, la început liberă, se ancorează cu timpul prin aderenţe şi devine fixă, fapt care dă naştere la o serie de tulburări din partea viscerelor prinse în procesul plastic. În unele cazuri grave, splina migrantă dizlocă pancreasul şi duodenul.

Simptome. Tabloul clinic este dominat, în primul rînd, de tulburările mecanice produse de splina cu sediu anormal şi de suferinţa proprie a splinei, care ajunge uneori de volum considerabil.

Tulburările tranzitului intestinal şi acelea observate din partea organelor genitourinare (dismenoree, amenoree, micţiuni frecvente sau retenţii urinare, semne de hidronefroză intermitentă etc.) exteriorizează compresiunea pe care o exercită splina cu sediu anormal.

Durerea persistentă, localizată în regiunea hipocondrului stîng, cu iradiaţii în umăr, care se agravează în poziţie ortostatică, este un simptom frecvent, dar nepatognomonic. Durerea poate avea, de altfel, caractere foarte variate, în funcţie de tulburările viscerale produse de splina migrantă sau de complicaţiile survenite în cursul acestei boli.

Apariţia unei tumefacţii voluminoase în abdomen şi care se schimbă o dată cu poziţia bolnavului este un simptom deosebit de valoros.

Prin pipăit descoperim o tumoare consistentă, bine delimitată şi cu suprafaţă netedă. Gradul de mobilitate, sediul, dimensiunea sau sensibilitatea tumorii sînt diferite. Dacă descoperim prin pipăit marginea crenelată, acesta este un semn care confirmă că tumoarea ţine de splină. Trebuie amintit că acest simptom nu se găseşte decît într-un număr destul de restrîns de cazuri, aşa încît adesea identificarea splinei întîmpină greutăţi care nu pot fi rezolvate decît pe masa de operaţie.

Unele dintre semnele descrise, ca: pulsaţia pediculului lienal, percepută cu ocazia tactului rectal sau vaginal, sau suflul sistolic pe care-l auzim la nivelul tumorii, trebuie socotite ca inconstante şi de o valoare practică redusă. Din punct de vedere al diagnosticului, prezenţa tumefacţiei cu sediul adeseori în regiunea flancului stîng, la care asociem lipsa splinei din loja ei, este simptomul cel mai important şi care trebuie căutat ori de cîte ori bănuim ptoza splinei.

Nu trebuie pierdut din vedere faptul că adesea splina migrantă se exteriorizează clinic prin complicaţiile sale (torsiunea pediculului şi ruptura splinei cu hemoragii consecutive, ocluzie intestinală etc.), care impun de îndată explorarea cavităţii abdominale şi aplicarea tratamentului potrivit.

Tratament. Ptoza izolată a splinei sau asociată unei visceroptoze generale, fără tulburări clinice grave, necesită un tratament conservator (prescrierea unui mod de viaţă fără eforturi fizice, un tratament şi regim tonic al musculaturii abdominale, aplicarea unui corset special etc.).

S-au încercat diferite procedee de splenopexie, fără rezultate prea concludente.

Splenectomia rămîne intervenţia cea mai simplă şi cu rezultate mult mai sigure. Se va proceda la extirparea splinei atunci cînd tulburările clinice sînt greu suportate de bolnavi, cînd splina prezintă leziuni, indiferent dacă sînt primare sau secundare, şi în toate cazurile în care au apărut complicaţii.

RĂSUCIREA PEDICULULUI SPLINEI

Răsucirea pediculului splinei poate prezenta un tablou clinic acut sau cronic, în raport cu bruschețea și intensitatea tulburărilor produse de stînjenirea circulației.

Cauza cea mai frecventă este ptoza splinei.

Etiologie. Răsucirea pediculului splinei este legată de mai mulți factori: mobilitatea suficientă a organului și alungirea pediculului (factor predispozant); acțiunea dinamică care duce la actul torsionării.

Acțiunea dinamică poate surveni printr-un mecanism foarte variat:

a) scăderea bruscă a presiunii intraabdominale, prin golirea bruscă a conținutului gastro-intestinal sau a uterului gravid după naștere etc. ;

b) creșterea bruscă a presiunii intraabdominale în urma unor contracturi violente ale peretelui abdomenului și ale diafragmei (efort brusc, vărsături etc.);

c) schimbarea bruscă a poziției corpului (ridicarea din poziția orizontală sau invers);

d) o tulburare hemodinamică locală condiționată de turgescența și răsucirea venei splenice, care este mai lungă, în jurul arterei mult mai scurte și rigide.

Ca factori ajutători pot fi socotite aproape toate leziunile care duc la o inegalitate de dezvoltare în greutate a diferitelor părți ale splinei (formațiuni chistice, tumori, stază etc.).

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, boala se caracterizează prin răsucirea vaselor pediculului splinei, urmată de stază sau ischemie.

Răsucirea se face de obicei de la dreapta la stînga, în sensul acelor ceasornicului, și nu este mai mare de 180—360°; totuși se citează cazuri în care existau 3—4 ture de torsiune.

Vena splenică fiind mai lungă și mai plastică, se încolăcește în jurul arterei, fapt care explică frecvența mai mare a leziunilor de stază față de acelea de ischemie.

Răsucirea venei duce la congestie și stază, apoi la infarcte hemoragice și la ruptura capsulei splinei, urmată de hemoragii abdominale. În acest timp, la nivelul venei se dezvoltă un tromb de întindere variabilă.

Răsucirea ambelor vase duce la stînjenirea circulației arteriale și la necroza ischemică a splinei.

Este de notat faptul că din cauza astupării vaselor splenice poate suferi uneori, atît circulația pancreasului, cît și cea a stomacului.

Alteori tromboza retrogradă a venei splenice duce la piletromboză și la stază portală. Se cunosc și cazuri în care răsucirea splinei a atras după sine volvulusul stomacului și al unghiului splenic al colonului, cu tot cortegiul simptomatic al ocluziei gastro-intestinale.

Simptome. Clasic, formele acute se caracterizează prin apariția unor dureri violente în hipocondrul și flancul stîng, cu iradiație în umăr și spate, urmate adeseori de o stare de șoc, la care mai tîrziu se alătură semnele *hemoragiei interne*.

Vărsăturile apar o dată cu durerile și devin uneori incoercibile. După instalarea meteorismului, tabloul clinic poate imita pe acela al ocluziilor intestinului (Sheppard).

La examenul abdomenului se descoperă o tumoare netedă, foarte sensibilă la pipăit, al cărei volum crește din ce în ce mai mult.

Forma cronică a răsucirii splinei este foarte rară și îmbracă aspectul clinic al unei splenomegalii cu evoluție subacută sau cronică și cu un caracter progresiv, cauza reală fiind descoperită aproape în toate cazurile numai cu ocazia explorării chirurgicale.

Tratament. Răsucirea splinei exteriorizîndu-se sub aspectul abdomenului acut, impune explorarea chirurgicală de urgență.

În formele cu evoluție subacută sau cronică intervenția cea mai simplă și mai eficace este splenectomia.

Detorsionarea și splenopexia, recomandate de unii autori pentru cazurile în care pediculul și splina însăși nu au suferit leziuni organice, nu sînt acceptate de majoritatea chirurgilor.

ANEVRISMUL ARTEREI SPLENICE

Anevrismul arterei splenice este o leziune rară, dar de o importanță chirurgicală deosebită, deoarece ruptura lui duce la hemoragii abdominale mortale.

Boala apare între 35 și 50 de ani, dar, s-au notat cazuri, atît la tineri cît și la cei mai înaintați în vîrstă. Leziunea este greu de diagnosticat cu mijloace clinice, fiind descoperită, în majoritatea cazurilor, în cursul laparotomiei sau la necropsie.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă a leziunilor anevrismale o constituie arterioscleroza (46%) și embolia (23—25%). Printre factorii etiologici s-au incriminat: o anomalie congenitală a arterei, traumatismul, sifilisul, comunicația arterio-venoasă, tromboza venei splenice, hipertensiunea portală, malaria etc.

Hipertensiunea arterială joacă probabil un rol important în creșterea sacului anevrismal, precum și în producerea rupturilor spontane (Gunther).

Anatomie patologică. Anevrismul arterei splenice este de obicei sacciform și mai rar fuziform. Leziunea se localizează, în majoritatea cazurilor, pe trunchiul arterial principal și numai excepțional pe una din ramurile acestuia. Anevrismul variază de la mărimea unei nuci la aceea a unui măr, și este adeseori ascuns de aderențe peritoneale. În marea majoritate a cazurilor se asociază cu o splenomegalie.

Hemoragia consecutivă rupturilor anevrismelor infiltrează în primul rînd spațiul retroperitoneal, apoi bursa omentală și cavitatea peritoneală. S-au descris cazuri în care ruptura a avut loc în stomac sau colon, în capsula pancreasului sau chiar în vena splenică.

Simptome. Tabloul clinic al anevrismului arterei splenice ține de compresiunea pe care tumoarea o exercită asupra țesuturilor vecine, și de tulburările circulatoare de la nivelul splinei. Ruptura dă sindromul de hemoragie acută intraabdominală.

În antecedente bolnavii prezintă adesea tulburări dispeptice sau semnele unei boli cu splenomegalie.

Durerea poate simula pe aceea a ulcerului gastric. Alteori prezintă caracterul unei colici cu sediul în epigastru, asociată cu greață și vărsături, care apar în crize. Un simptom considerat patognomonic în asemenea cazuri este tendința la lipotimii și colaps, datorită probabil excitației directe a plexului solar sau excitațiilor pornite din fibrele plexului periarterial al arterei splenice (Mulley).

Examenul clinic evidențiază aproape totdeauna prezența unei splenomegalii mai mult sau mai puțin pronunțate. Unii autori au semnalat prezența unui suflu sistolic la nivelul hilului splinei. Tumefacția pulsatilă nu se descoperă decît excepțional și numai cînd sacul a atins dimensiuni apreciabile.

Prezența la examenul radiologic a unor cercuri concentrice de calcificare constituie uneori un semn prețios, care poate ușura diagnosticul clinic (Haffner, Fuchs). Cu ocazia ingerării substanței baritate, se poate observa uneori o lipsă de substanță cu contur pulsatil pe curbura mare a stomacului.

Ruptura sacului anevrismal dezlănțuie o adevărată dramă abdominală. Durerea transfixiantă de la început este urmată de instalarea semnelor hemoragiei interne. Într-o proporție de 12—14% dintre cazuri ruptura se face în doi timpi: primul timp este caracterizat prin stare de colaps, după care bolnavul își revine în parte; cel de-al doilea, prin reapariția hemoragiei abdominale și a colapsului, consecutiv ruperii hematomului retroperitoneal.

Tratament. Anevrismul o dată diagnosticat constituie o indicație operatoare la fel de urgentă ca și ruptura însăși.

Descoperirea leziunii în caz de hemoragie întîmpină greutăți, deoarece masa cheagurilor sanguine acoperă de obicei regiunea. Suspiciunea leziunii impune explorarea de urgență, dar precaută, a zonei interesate, iar diagnosticul fiind stabilit, se procedează de îndată la tamponarea provizorie, mobilizarea splinei și a vaselor sale și executarea splenectomiei. Legarea vaselor splenice se face proximal de anevrism. Mortalitatea după rupturile anevrismului este în jurul cifrei de 85%.

ABCESELE SPLINEI

Abcesul splinei este destul de rar. Clinic se manifestă prin semnele generale ale infecției, iar local, prin simptome de intensitate diferită, în funcție de extinderea, localizarea și natura etiologică a procesului inflamator.

Etiologie. Datorită particularităților țesutului ei, splina nu devine decît excepțional sediul unui proces supurativ. Abcedarea este legată de acțiunea comună a unor factori ajutători (de exemplu infarctul și bolile infecțioase) care alterează unitatea morfo-biologică a organului scăzînd totodată și reactivitatea normală a organismului întreg.

Abcesul splinei survine adeseori în urma unor embolii septice pornite din diferite focare supurative, situate la distanță, cum ar fi de exemplu osteomielita, carbunculul, apendicita, pelviperitonita și altele.

Uneori se observă după o leziune traumatică, inocularea făcîndu-se direct, prin mijlocirea agentului vulnerant. După rupturile subcapsulare ale splinei, infecția se face pe cale hematogenă.

Propagarea directă a infecției de la un focar din apropiere (supurație perirenală, proces osteomielitic costal etc.) sau în urma unor ulcere penetrante în splină constituie cauza cea mai rară a abceselor lienale.

Pe lîngă cele de mai sus, s-au observat adesea abcese ale splinei în urma unor boli infecțioase, ca: gripa, febra tifoidă, tifosul exantematic, febra recurentă etc.

Anatomie patologică. Splina, mărită de volum și cu o capsulă mult îngroșată, este în majoritatea cazurilor înconjurată de aderențe întinse. Cavitatea însăși a abcesului, unică sau multiplă, conține puroi adesea sanguinolent, de culoare brună-ciocolatie sau gălbuie și sfacele tisulare (fig. 151).

Procesul supurativ are caracter progresiv, perforează capsula organului și dă naștere la abcese perisplenice (mai cu seamă subfrenice); alteori, prin inundarea cavității abdominale poate duce la peritonită generalizată. Golirea conținutului purulent în tractul gastro-intestinal sau încapsularea și retrocedarea procesului inflamator pot fi socotite excepțional de rare.

Propagarea infecției spre cavitatea toracică, pe cale limfatică, este o eventualitate rară.

Simptome. Tabloul clinic al abceselor splinei survenite în cursul supurațiilor din vecinătate sau de la distanță se confundă adeseori cu boala de bază.

Febra, însoțită uneori de frisoane repetate, constituie unul din semnele generale constante.

Leucocitoza și devierea la stînga a formulei leucocitare este un semn de asemenea constant, dar necaracteristic.

Simptomele loco-regionale proiectează tulburările pricinuite de evoluția abcesului și direcția în care el se propagă. În acest sens, în funcție de direcția în care evoluează procesul supurativ, abcesul splinei poate să îmbrace unul din următoarele trei aspecte clinice: forma cu evoluție ascendentă sau toracală; forma cu evoluție descendentă sau abdominală și forma mixtă sau toraco-abdominală.

1) Abcesul splinei cu evoluție ascendentă se caracterizează printr-o respirație dureroasă, sacadată și dureri intense cu caracter pulsatil, localizate la baza hemitoracelui stîng, iradiind spre umăr. Baza hemitoracelui este ușor proeminentă, edematoasă. Cînd se apasă în dreptul

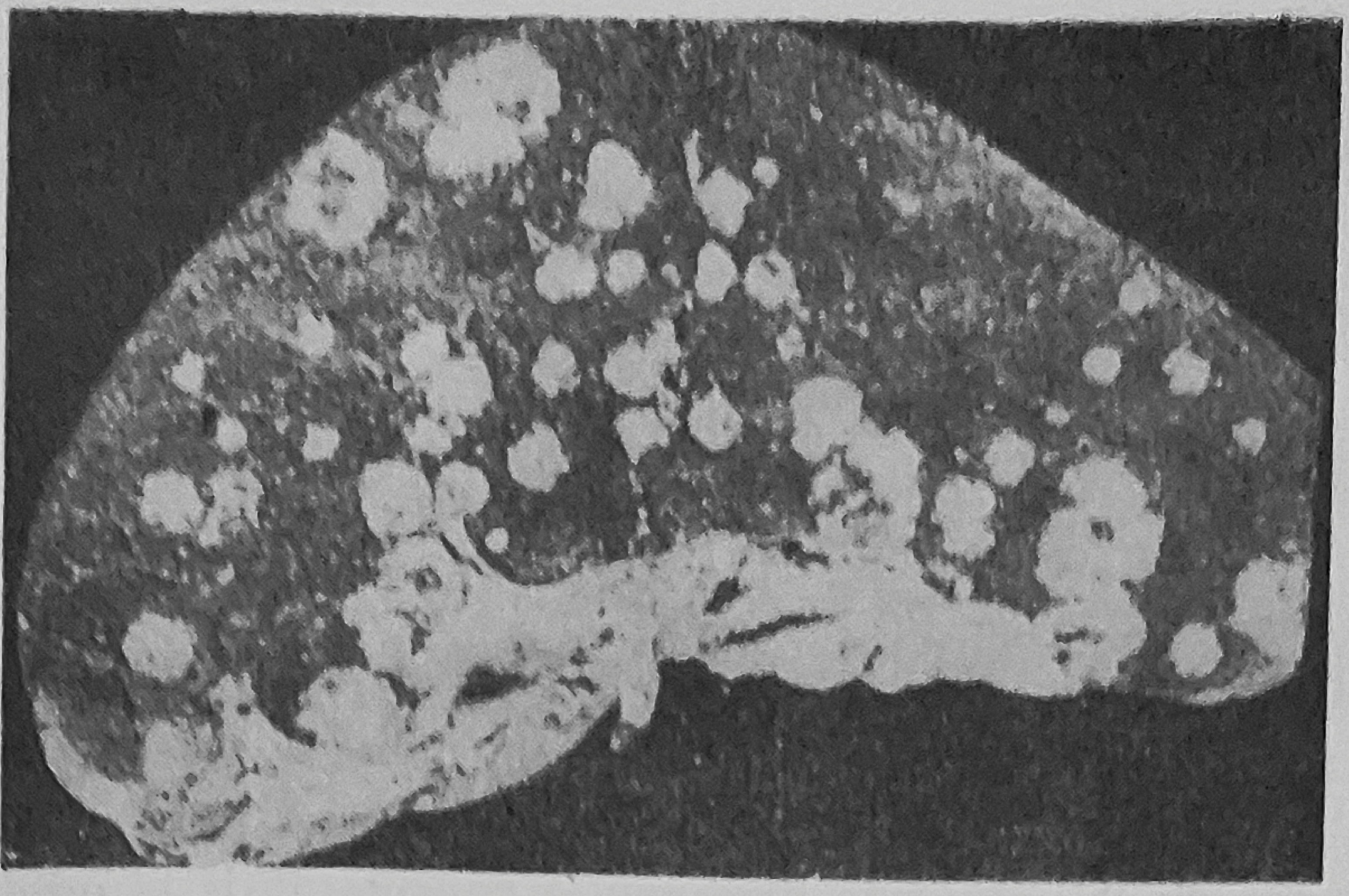


Fig. 151. — Abces metastatic al splinei (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).

spaţiilor VII—IX intercostale se trezeşte o durere vie.

La radioscopie se observă diafragma mai mult sau mai puţin ridicată, cu mişcări respiratoare reduse şi un exsudat pleural limitat de obicei la sinusul costo-diafragmatic. Apariţia infiltraţiilor în zona perihilară a lobului pulmonar inferior stîng (tip Haudeck) constituie un semn inconstant şi de o valoare diagnostică redusă.

Forma cu evoluţie descendentă sau abdominală se manifestă cu simptome de iritaţie peritoneală circumscrisă, tulburări ale tranzitului intestinal (meteorism şi constipaţie sau diaree) şi greaţă urmată de vărsături.

Examenul abdomenului descoperă o împăstare sub streaşina costală stîngă, dureroasă la cea mai mică atingere şi cu un contur destul de şters.

Urina, redusă ca volum şi cu o densitate ridicată, conţine aproape totdeauna albumină şi puroi. Compresiunea ureterului stîng, care se produce uneori în cursul abceselor splinei cu evoluţie abdominală, se reflectă prin semnele unei hidronefroze intermitente (Hildebrand).

Forma toraco-abdominală prezintă un tablou clinic mixt, compus din însumarea simptomatologiei menţionate în cadrul formelor precedente.

Durerea, care se trezeşte la o percuţie superficială, poate fi considerată ca un semn destul de caracteristic (Szava); zona dureroasă delimitabilă cu ajutorul unei percuţii superficiale, cu ocazia intervenţiilor noastre s-a dovedit a corespunde aderenţelor parietale, formate între splina abcedată şi peritoneul parietal.

Cu toate acestea, trebuie menţionat că stabilirea diagnosticului întîmpină greutăţi şi, în caz de îndoială, numai o explorare chirurgicală executată cu mare blîndeţe poate să descopere cauza reală a bolii. Puncţia exploratoare, care ne-ar putea da un indiciu preţios asupra diagnosticului, este primejdioasă, căci poate provoca hemoragii grave sau peritonite.

Tratamentul abcesului splinei este numai chirurgical.

Intervenţia ideală ar fi splenectomia, dar prezenţa aderenţelor masive împiedică de obicei executarea ei. De aceea, în majoritatea cazurilor se procedează la incizia şi drenajul abcesului. Ca o conduită generală, trebuie amintit că abordarea abcesului se face pe calea cea mai scurtă, adică la locul exteriorizării lui. În acest scop se foloseşte calea extra- sau retroperitoneală şi mai rar cea transpleurală. Avînd în vedere faptul că abcesul splinei se proiectează mai totdeauna în porţiunea dorso-laterală a abdomenului, abordarea se va face de obicei printr-o incizie subcostală sau lombară, cu sau fără rezecţia coastei a XII-a (Nather, Fiolle). Ajungînd în spaţiul retroperitoneal, se procedează la dezlipirea peritoneului parietal corespunzător splinei, pe o întindere care va permite localizarea, puncţia, apoi incizia şi drenajul abcesului.

Bazîndu-ne pe faptul că în majoritatea cazurilor diagnosticul nu poate fi precizat în urma unui examen clinic şi că descoperirea şi drenarea abcesului ar putea uneori periclita sterilitatea cavităţii peritoneale, am preconizat executarea intervenţiei în doi timpi. În primul timp facem o laparotomie subcostală, cu scop de diagnostic. Infiltraţia edematoasă perisplenică, o splină mărită de volum, consistenţa elastică pe zona respectivă a organului sau prezenţa unui bloc de aderenţe inflamatoare constituie semnele caracteristice ale procesului supurativ. Cînd aderenţele perilienale sînt slab dezvoltate şi nu ne asigură o protecţie satisfăcătoare a cavităţii peritoneale, înainte de închiderea abdomenului, acoperim zona spleno-parietală cu epiploon,

fixîndu-l pe loc cu cîteva puncte. Deschidem abcesul numai după 3—4 zile, pe cale lombară retroperitoneală. Drenăm cavitatea abcesului splinei cu un tub de cauciuc și, în caz de colecții subdiafragmatice, aplicăm un dren separat și aici. Procesele supurative concomitente intrapleurale se tratează separat, prin pleurotomie. Tratamentul antiinfecțios și antibiotic, singur ineficace, constituie un adjuvant extrem de prețios; de aceea se impune aplicarea lui timpurie și susținută pînă la cedarea simptomelor toxiinfecțioase.

FORMAȚIUNILE CHISTICE ALE SPLINEI

Chisturile splinei sînt formațiuni cavitare, unice sau multiple, diferite atît în ceea ce privește originea, cît și configurația lor anatomică. Unele dintre ele, deoarece au o evoluție foarte lentă și nu ajung la dimensiuni mari, nu produc nici un simptom; altele, în schimb, evoluînd progresiv, ajung la dimensiuni considerabile și produc tulburări complexe.

Clasificare etiologică. Din punct de vedere al originii, chisturile splinei pot fi:

1. Chisturi datorite unui viciu de dezvoltare (dermoide, epidermoide, boala polichistică).
2. Chisturi parazitare (hidatice).
3. False chisturi (traumatice, hemoragice sau inflamatoare).

Chisturile dermoide și epidermoide sînt rare și se întîlnesc mai cu seamă la femei. Ele provin din incluzii ecto-mezodermice care rămîn în urma descinderii ovarului stîng. Aceste formațiuni pot ajunge la dimensiuni considerabile. Cavitatea lor este căptușită cu un epiteliu pavimentos și este plină adesea cu un conținut păstos, compus din sebum și alte produse ectodermice (unghii, fire de păr etc.). Alteori conțin un lichid sero-mucos, bogat în colesterină (fig. 152). În caz de infecție, conținutul chistului ia un caracter purulent și aspectul clinic va fi acela al abcesului splenic.

Chisturile seroase multiple, apărute ca un epifenomen al bolii polichistice, nu au aproape nici un interes practic, fiind descoperite numai ocazional în cursul laparotomiilor sau al necropsiilor. Uneori chisturile ocupă parenchimul pe toată întinderea sa; alteori ele se limitează numai la o porțiune din organ. Privită în ansamblu, splina polichistică apare mărită de volum, cu suprafața nodulară, datorită proeminențelor chistice multiple.

Chisturile parazitare (hidatice) reprezintă 3—4% din cazurile de infestație echinococică. Embrionul hexacant ajunge în splină pe cale hematogenă, fie prin torentul sanguin arterial, fie retrograd, pe cale venoasă, eventualitate favorizată de staza portală.

Formele uni- și multiloculare apar cu o frecvență similară. La început chistul are o situație centrală, dar pe măsură ce crește, se exteriorizează (fig. 153), ceea ce favorizează ruptura lui, uneori chiar la un traumatism neînsemnat. Alteori infecția și supurația vin să complice evoluția bolii, predispunînd adesea la ruptura chistului. Ruptura chistului hidatic poate cauza moartea bolnavului prin șoc anafilactic; în caz de supraviețuire, se dezvoltă hidatidoza intraperitoneală.

Chisturile false ale splinei reprezintă majoritatea leziunilor cavitare ale splinei (80%).

În general, o examinare bine condusă precizează originea lor traumatică.

Splenomegaliile survenite în urma febrei tifoide, malariei, sifilisului etc. favorizează neîndoielnic apariția chisturilor. Hemoragia spontană intraparenchimatoasă este un alt factor care poate duce la formarea chisturilor. Din punct de vedere practic, tot în acest grup pot fi încadrate și hematoamele subcapsulare circumscrise în care se produce lichefierea centrală a coagulului.

Chisturile hemoragice sînt cavități uniloculare care evoluează încet, dar care pot ajunge la dimensiuni considerabile. În asemenea cazuri, peretele chistului este format dintr-un țesut conjunctiv fibros, care se poate calcifica. Cavitatea chistului nu este de obicei căptușită de un strat epitelial.



Fig. 152. — Chist gelatinos al splinei (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).

Conţinutul chisturilor hemoragice este format din sînge alterat, cu o culoare brună-ciocolatie, în care se pot găsi cheaguri şi ţesut splenic încă nelichefiat. Cu timpul, pigmentul hematic se resoarbe şi conţinutul ia aspect seros, fapt care determină pe unii autori să conteste originea hemoragică a acestor formaţiuni şi să le interpreteze drept chisturi limfangiomatoase.

Evoluţia chisturilor hemoragice se caracterizează printr-o creştere în etape, însoţită de crize dureroase, din cauza hemoragiilor care se repetă din timp în timp.

Chisturile apărute în cursul proceselor infecţioase cronice (tuberculoză, sifilis, malarie etc.) îmbracă forma de chisturi seroase, înconjurate de un perete fibros, adesea cu calcificări. Este de menţionat că acest grup reprezintă forma cea mai rară a chisturilor false.

Simptome. Tabloul clinic al chisturilor este dominat de tulburările mecanice, la care se mai pot adăuga simptome specifice care depind de natura formaţiunii chistice.

Pentru o mai uşoară orientare, în cele ce urmează vom arăta mai întîi ceea ce este comun în manifestarea lor clinică, ca mai pe urmă să dăm o scurtă caracterizare a diferitelor forme anatomopatologice.

Formaţiunile chistice ale splinei pot avea la început un sediu central sau periferic. Cele localizate central se exteriorizează pe măsură ce evoluează. Direcţia în care se dezvoltă variază în funcţie de locul pe care-l ocupă în splină. Astfel, chisturile cu sediul la polul cranial al splinei evoluează în sens cranial (evoluţie ascendentă sau toracală), pe cînd cele situate la polul caudal evoluează mai mult înspre cavitatea abdominală (evoluţie descendentă sau abdominală). Evoluţia în ambele direcţii se observă în *tipul toraco-abdominal* al chisturilor splinei.

Chisturile cu evoluţie ascendentă sau toracică ridică diafragma şi dilată baza hemitoracelui stîng, producînd astfel o asimetrie vădită a toracelui. Simptomul caracteristic în evoluţia ascendentă este durerea cu caracter nevralgic, asociată cu dispnee.



Fig. 153. — Chist hidatic al splinei (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).



Fig. 154. — Infarct al splinei (colecţia Institutului de anatomie patologică Tg. Mureş).

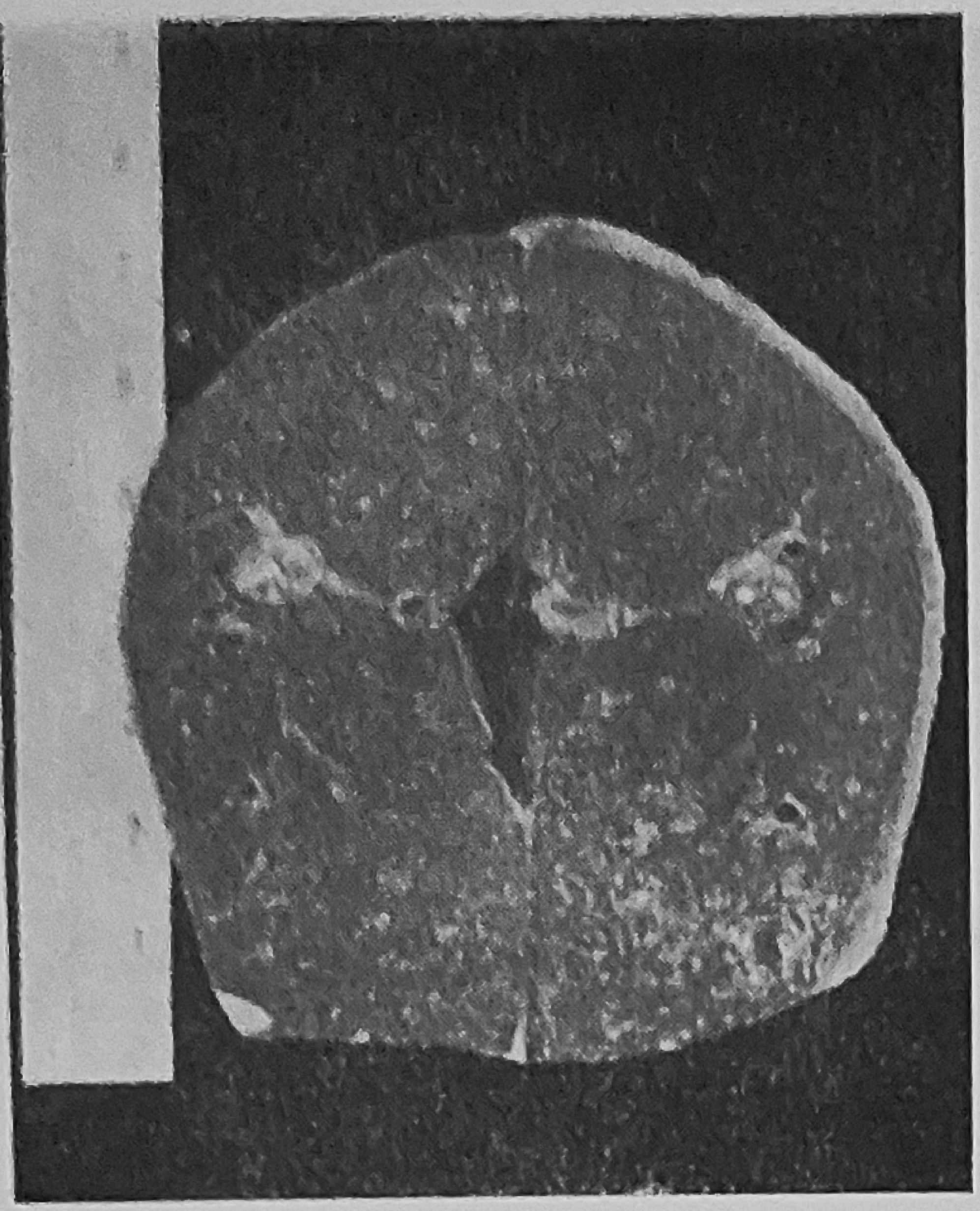


Fig. 155. — Flebolіți în splină (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

Matitatea cu un contur convex cranial, care se poate ridica pînă la spațiul intercostal V—VI pe linia axilară ventrală, și dispariția spațiului lui Traube, constituie semne caracteristice care pot fi descoperite cu ocazia percuției.

Chisturile cu evoluție descendentă sau abdominală se manifestă printr-o tumefacție rotundă și elastică, ce bombează sub streașina costală stîngă și a cărei limită caudală poate ajunge pînă la creasta iliacă. Tulburările dispeptice, asociate cu vărsături repetate la intervale fixe, constipația sau eventual apariția semnelor de subocluzie constituie simptomatologia clasică a acestei forme. Examenul abdomenului descoperă o tumefacție sferică, cu convexitatea în jos, cu suprafață netedă, care prezintă deplasări ritmate de respirație. Uneori în dreptul ei se poate percepe fluctuația.

Forma toraco-abdominală se observă în chisturile foarte voluminoase, cu evoluție cranio-caudală. Tabloul clinic se compune din asocierea simptomelor formelor precedente. Evoluția clinică este gravă și duce adeseori la slăbirea progresivă a bolnavului.

Una din caracteristicile formațiunilor chistice ale splinei o constituie prezența aderențelor perichistice și periviscerale, care se exteriorizează printr-o simptomatologie bizară. De altfel, este de menționat că numai în prezența aderențelor devine posibilă ruperea și golirea chisturilor în organele cavitare abdominale sau dezvoltarea unei colecții circumscrise în urma rupturii.

În lipsa aderențelor, ruptura duce la inundarea cavității peritoneale cu conținutul chistului, urmată de apariția simptomelor peritoneale sau a celor anafilactice, în funcție de natura și originea chistului în cauză.

Creșterea în etape a chistului, asociată cu crize dureroase, constituie un semn care pledează cu mare probabilitate pentru natura hemoragică a formațiunii.

Reacția Casoni și Weinberg-Pîrvu, precum și eozinofilia, reprezintă semne de mare valoare pentru a stabili diagnosticul de chist hidatic. Adesea ruptura chistului hidatic se face în doi sau trei timpi. Tulburările anafilactice apar cu ore sau zile înaintea semnelor peritoneale și a dispariției bruște a chistului (Szava).

Ridicarea hemidiafragmei stîngi și bombarea acesteia în cavitatea toracică, împreună cu compresiunea pe stomac și unghiul splenic al colonului, constituie în general tabloul radiologic clasic al chisturilor splinei. Calcificarea peretelui chistic poate fi un simptom care ne ajută mult în stabilirea diagnosticului.

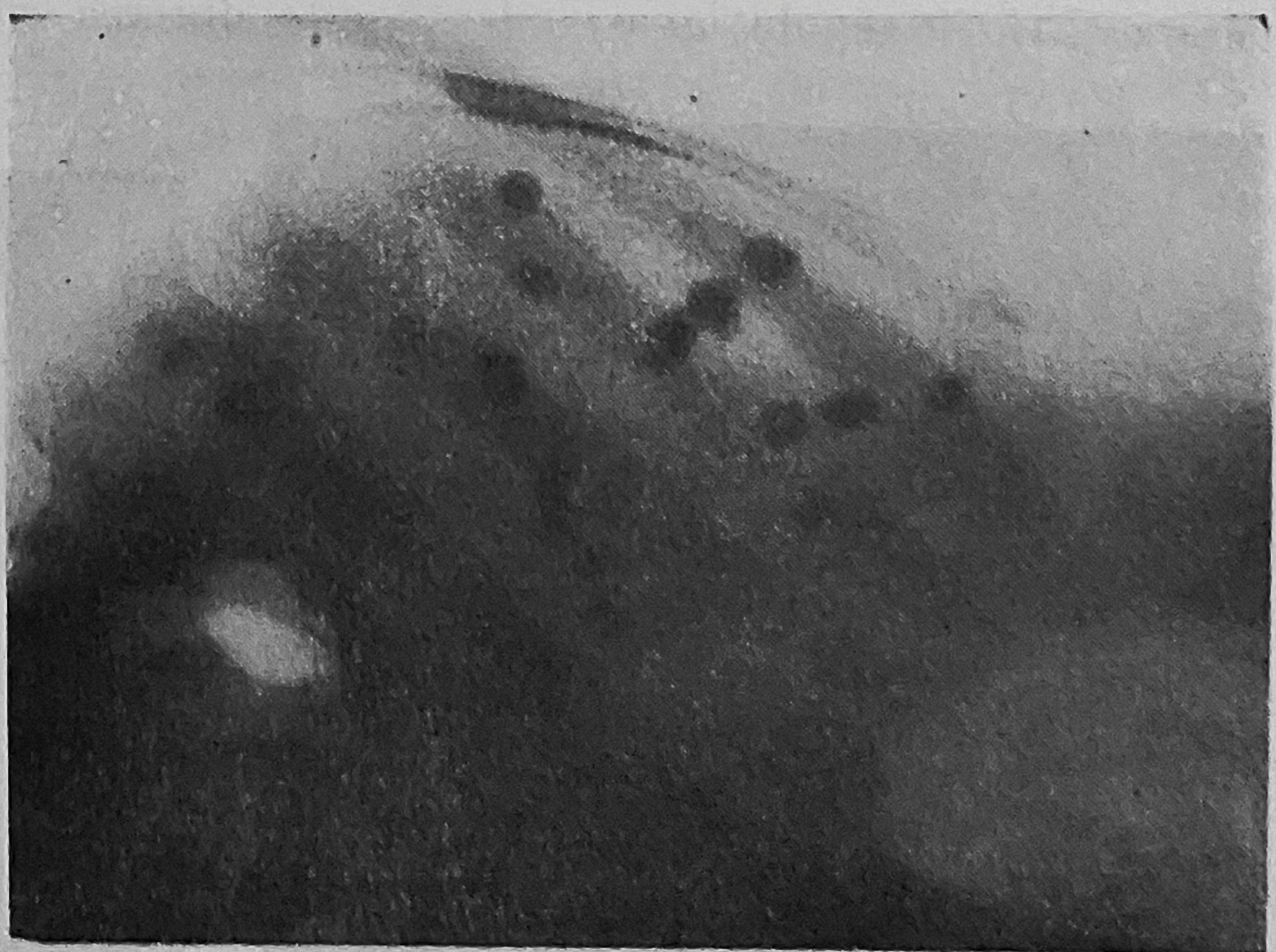


Fig. 156. — Flebolіți în splină. Bolnav în poziția culcat (clișeu Institutul radiologic Tg. Mureș).

Tratamentul este chirurgical și constă în splenectomie.

În funcție de sediul pe care îl ocupă formațiunea chistică, splenectomia se va executa, fie pe cale pur abdominală, fie prin toraco-laparotomie (în caz de evoluție ascendentă a unor chisturi voluminoase, unde mobilizarea polului cranial nu poate fi efectuată dinspre abdomen). Rupturile traumatice sau spontane ale chisturilor îmbracă aspectul unei urgențe abdominale și impun explorarea și aplicarea tratamentului potrivit.

INFLAMAȚIILE CRONICE ALE SPLINEI

Infecțiile cronice pot produce, fie leziuni difuze, fie leziuni în focar ale parenchimului splinei.

Leziunile difuze se caracterizează prin dilatația sinusurilor, hipertrofia endoteliului și a țesutului conjunctiv. Pereții vaselor sanguine se îngroașă, ceea ce poate duce la astuparea lumenului și necroza circumscrisă a parenchimului. Țesutul conjunctiv poate suferi o degenerescență hialină sau amiloidă. Datorită hiperplaziei tisulare splina se mărește de volum și produce o serie de tulburări cu caracter mecanic. Deși mărită de volum, splina nu mai este capabilă de a-și îndeplini rolul său fiziologic. În unele cazuri, unele din funcțiile sale sînt exagerate (hipersplenism), ceea ce are urmări grave.

Leziunile în focar (infarcte, hiperplazii nodoase etc.) au o importanță cu mult mai redusă fig. 154, 155, 156).

SPLENOMEGALIA MALARICĂ

Este cea mai frecventă. Se întîlnește, atît în formele acute, cît și în cele cronice ale infecției paludice. Splina poate atinge dimensiuni considerabile, iar greutatea ei poate ajunge pînă la 5—6 kg.

Astuparea vaselor sanguine, favorizată de hiperplazia endoteliului, duce la atrofia țesutului funcțional și înlocuirea lui prin țesut conjunctiv hiperplazic. Capsula splinei este mult îngroșată. Splina se ancorează, prin aderențe uneori masive și întinse, în loja ei, ceea ce face ca exteriorizarea organului în cursul splenectomiei să fie foarte anevoioasă.

În contrast cu această hiperplazie scleroasă a țesuturilor, splina malarică este foarte friabilă, ceea ce predispune la rupturi și la formarea chisturilor și a abceselor splenice.

Din cauza volumului și a perisplenitei, splenomegalia malarică produce adesea complicații mecanice.

Tratamentul chirurgical este admis azi de toată lumea numai în caz de splenomegalii malarice care prin volumul lor produc tulburări mecanice grave, sau în caz de leziuni secundare grave, ca rupturi, chisturi, torsiuni etc. Splenectomia are o indicație relativă și o valoare îndoielnică în cazurile în care accesele febrile și anemia progresivă nu cedează la tratamentul medicamentos și la copiii cu tulburări în dezvoltarea ponderală unde, de asemenea, un tratament medical bine condus rămîne fără efect.

SPLENOMEGALIILE SIFILITICE

Se observă destul de des în stadiul terțiar al sifilisului cîștigat și în unele forme ale sifilisului congenital.

Din punct de vedere anatomopatologic se deosebesc două forme, și anume: forma gomoasă și forma hiperplazică interstițială.

Din punct de vedere al tabloului clinic, splenomegalia sifilitică are simptome asemănătoare cu acelea observate în cursul splenopatiilor malarice; deseori numai examenele de laborator

ne pot preciza natura bolii. Tratamentul chirurgical, poate fi indicat numai cu totul excepţional, cînd tratamentul cauzal antisifilitic insistent şi susţinut rămîne fără efect. În acest caz se va practica splenectomia.

SPLENOPATIILE TUBERCULOASE

Constituie una din formele cele mai rare ale localizării tuberculozei. Tuberculoza splinei se prezintă sub forma miliară, nodulară sau cavitară. Adenopatia mezenterului şi a mediastinului se asociază aproape constant splenopatiilor tuberculoase (Scott). Numele impropriu de tuberculoză primitivă a splinei se foloseşte pentru denumirea formelor nodoase cu cazeificări sau calcificări, cînd acestea sînt singura manifestare clinică a îmbolnăvirii bacilare.

Tabloul clinic nu este caracteristic. Splenomegalia, asociată uneori cu o hepatomegalie, constituie una dintre trăsăturile mai caracteristice ale bolii. Splina, mărită de volum, are o suprafaţă netedă sau nodulară şi este dureroasă la apăsare.

Bolnavul este adesea subfebril sau febril. Poliglobulia şi aşa-zisa „caşexie splenică" pot fi singura exteriorizare clinică a tuberculozei splinei. Boala poate să evolueze cu anemie, purpură şi hemoragii gastro-intestinale, sau sub aspectul sindromului lui Banti.

Examenul radiologic descoperă rareori calcificări intraparenchimatoase.

Simptomele necaracteristice ale tuberculozei splinei explică numărul extrem de redus de cazuri diagnosticate pînă în prezent numai pe baza investigaţiilor clinice.

Îmbogăţirea arsenalului terapeutic cu noile preparate antituberculoase n-a adus pînă în prezent modificări însemnate în privinţa indicaţiilor operatoare.

În principiu, se recomandă splenectomia ori de cîte ori se confirmă neîndoielnic rolul pe care-l joacă leziunile splinei în determinarea tabloului clinic al bolii. Tratamentul tuberculostatic pre- şi postoperator este necesar pentru a preveni diseminările bacilare.

SPLENOMEGALIA EGIPTEANĂ

Este o manifestare a bilharziozei, boală răspîndită în regiunea deltei Nilului şi de-a lungul coastelor mării Roşii. Agentul cauzal este *Shisostomum Mansoni*, un trematod cu sediul exclusiv în ficat. Splenomegalia urmează leziunilor cirotice ale ficatului, fibrozei pancreasului şi stenozării sau astupării parţiale a venei splenice.

Boala apare la copii şi adulţi tineri. Febra ondulată este primul simptom şi durează cîteva săptămîni. În curînd apar cistita şi diareea, iar mai tîrziu splenomegalia, ascita şi semnele cirozei hepatice.

La începutul bolii, cînd leziunile nu sînt încă prea întinse, splenectomia poate avea un efect salutar. Mortalitatea operatoare este însă destul de mare, ridicîndu-se pînă la 12—13% (Stevens). În fazele mai tîrzii ale bolii, după apariţia cirozei şi a stazei portale, este necesar ca splenectomia să fie completată cu o operaţie de derivaţie porto-cavă.

SPLENOMEGALIA ÎN LEIŞMANIOZE (Kala-Azar)

Este un simptom al bolii cauzate de *Leishmania Donovani*. Boala se caracterizează printr-o emaciere progresivă, hepato-splenomegalie şi prezenţa protozoarului în sînge şi organele abdominale. Boala apare în special la copii, în unele regiuni ale coastei mării Mediterane, în sud-estul Asiei precum şi în Brazilia, Uruguai etc.

Diagnosticul se face prin descoperirea parazitului din materialul recoltat prin puncţia splinei, ficatului, a sternului sau a ganglionilor limfatici tumefiaţi.

Splenectomia a fost recomandată de unii autori în cazurile refractare la tratamentul medical (stibamine, neostibosan etc.).

MICOZELE SPLINEI

Micozele splinei (primare sau secundare unei infecţii generale) se caracterizează printr-o stare de toxemie cronică mai mult sau mai puţin pronunţată, splenomegalie, anemie; uneori tabloul clinic este asemănător sindromului lui Banti (semne de stază portală, hemoragii gastro-instestinale etc.).

Din punct de vedere anatomopatologic, splina este mult mărită de volum, cu abcese sau noduli diseminaţi, de tip granulic.

Diagnosticul se stabileşte de obicei intra- sau postoperator, după examinarea microscopică a materialului recoltat din splina extirpată. Prezenţa leziunilor granuloase sau abcedate la nivelul ganglionilor limfatici constituie un semn care poate ridica suspiciunea unei infecţii micotice. Reacţia de fixare a complementului ne poate indica în asemenea cazuri existenţa anticorpilor specifici.

În caz de anemie marcată şi hemoragii asociate splenomegaliei, se face splenectomia.

TUMORILE SPLINEI

Tumorile splinei sînt formaţiuni neoplazice cu evoluţie benignă sau malignă şi cu un tablou clinic greu de interpretat.

Tumorile primitive şi metastazele splenice sînt rare.

Tumorile benigne ale splinei sînt: fibromul, hemangiomul şi limfangiomul.

Fibroamele apar de obicei sub forma unor tumorete incapsulate, de culoare albă-cenuşie, consistente la pipăit. Ele se dezvoltă din ţesutul conjunctiv al organului şi în majoritatea cazurilor au o evoluţie foarte înceată.

Hemangiomul cavernos al splinei este foarte rar. Lubarsch găseşte 3 cazuri pe 19 000 de necropsii, iar Schottenfeld şi Wolfson stabilesc o frecvenţă de 0,14% pe 2 800 de autopsii. Hemangiomul cavernos apare sub aspectul unor proeminenţe livide, mai mult sau mai puţin delimitate şi cu o extindere variabilă, care pot duce la mărirea considerabilă a organului. Sînt puţine cazuri cunoscute în literatură, în care durerile şi prezenţa tumorii au impus explorarea chirurgicală şi splenectomia.

Limfangioamele sînt formaţiuni tot atît de rare ca şi hemangioamele.

Tumorile maligne ale splinei sînt tumori primare sau secundare. Cele *primare* sînt reprezentate de *fibrosarcoame*, *endotelioame*, *sarcoame reticulocitare* şi *limfosarcoame primitive*.

Fibrosarcoamele apar ca tumori unice, consistente, de formă ovoidă sau lobulată, cu o evoluţie net expansivă, care ajung uneori la dimensiuni enorme şi produc o serie de tulburări mecanice.

Limfosarcoamele primitive evoluează sub aspectul neoplasmelor infiltrative, care în scurt timp invadează organul întreg, exteriorizîndu-se la suprafaţă sub forma unor proeminenţe neregulate care contractă aderenţe întinse cu formaţiunile anatomice vecine; o dată cu formarea aderenţelor are loc şi invadarea tumorală a acestora (sînt infiltrate mai cu seamă ligamentul gastro-splenic şi stomacul). Proliferarea exagerată a ţesutului neoplazic duce la formarea unor tumori extrem de voluminoase, care ajung la o greutate de 3—4 kg. Gradul de malignitate al acestor tumori poate fi considerat ca excesiv. Tumoarea, etichetată de unii ca splenom, dă naştere timpuriu la metastaze, prinzînd în prima etapă grupul ganglionilor suprapancreatici.

Endotelioamele şi sarcoamele reticulocitare, deşi sînt descrise aparte de anatomopatologi, pot fi tratate împreună din punct de vedere clinic. Ele apar ca tumori multiple, sub forma unor noduli cu tendinţă la fuziune. Din punct de vedere histologic tumoarea este compusă din celule poliedrice, alteori rotunde sau uşor alungite, şi din celule multinucleate, situate în cordoane sau



Fig. 157. — Tumoare a splinei (histiocitom) (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

în plăci. Într-adevăr, pot fi identificate două tipuri de celule: unul care reamintește aspectul celulelor endoteliale ale pulpei splenice, altul cu aspectul elementelor reticulare (fig. 157).

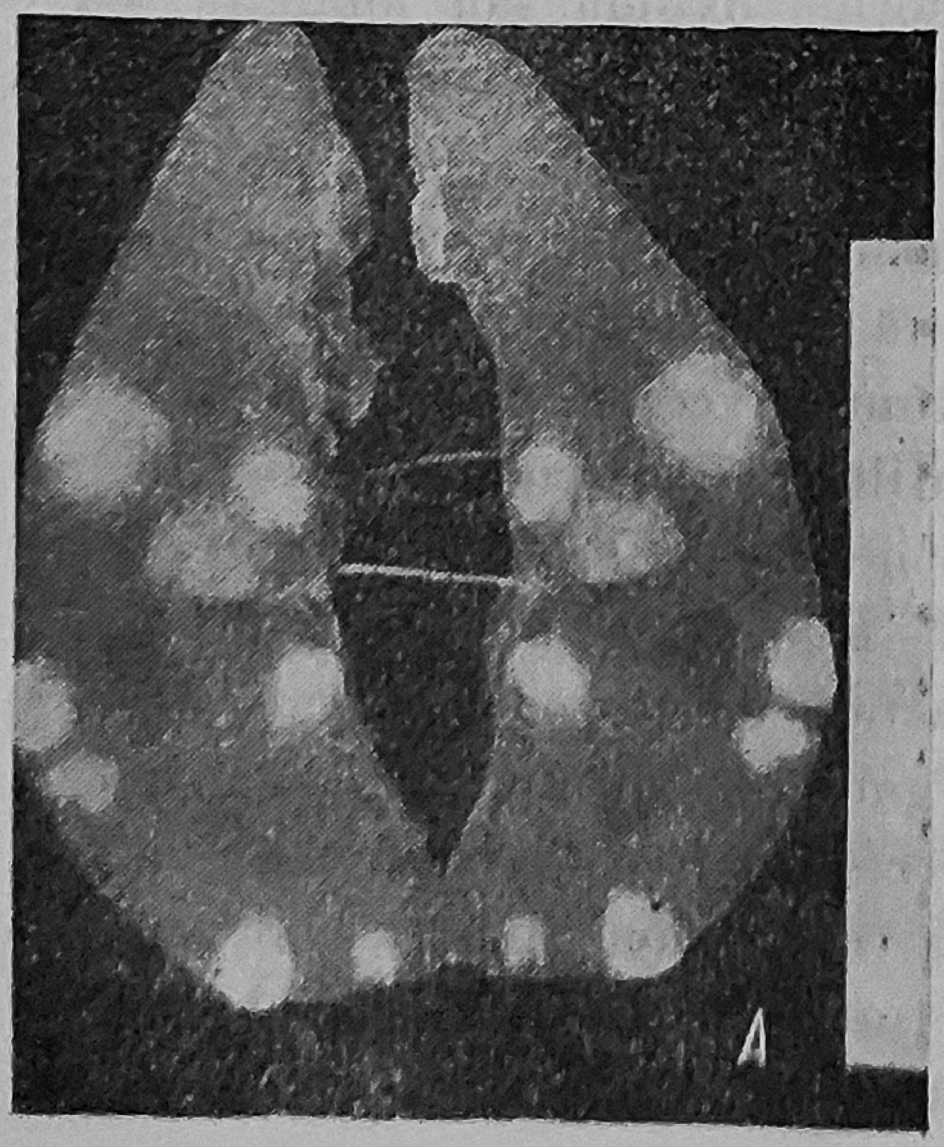
Metastazele hematogene apar de timpuriu, în special în ficat, pancreas, glandele suprarenale și sistemul ganglionar limfatic.

Metastazele canceroase ale splinei sînt extrem de rare (fig. 158), fapt care a determinat pe unii autori să atribuie splinei un rol inhibitor în ceea ce privește grefarea și dezvoltarea metastazelor. S-au descris cazuri cînd cancerul stomacului sau acela al unghiului splenic al colonului au invadat splina; de obicei este însă vorba numai de o invazie relativ superficială, care abia depășește capsula organului.

Simptome. Tabloul clinic este la început nepatognomonic. Astfel, senzația de plenitudine în epigastru, durerile surde, cu sediul în hipocondru și iradiind în spate, tulburările dispeptice, constipația etc. sînt semne necaracteristice și fără valoare pentru stabilirea diagnosticului. Apariția unei splenomegalii, indurația organului care are o suprafață neregulată și imobilizarea timpurie a splinei sînt simptome care se desfășoară într-un timp scurt și care atrag deobicei atenția asupra existenței unui proces tumoral în splină (mai ales cînd acestor simptome li se asociază slăbirea și anemierea progresivă a bolnavului). În general diagnosticul nu poate fi precizat decît printr-o laparotomie exploratoare. Mai tîrziu tabloul clinic al bolii se complică prin apariția semnelor directe și indirecte ale metastazelor.

Tratament. Splenectomia dă rezultate foarte îndoielnice din cauza malignității excesive a acestor tumori. În literatura medicală nu există date convingătoare asupra valorii terapeutice a izotopilor radioactivi și a substanțelor citotoxice.

Datorită radiosensibilității endotelioamelor, reticulosarcoamelor și limfosarcoamelor, röntgenterapia poate fi folosită, dar rezultatele sînt tranzitorii.



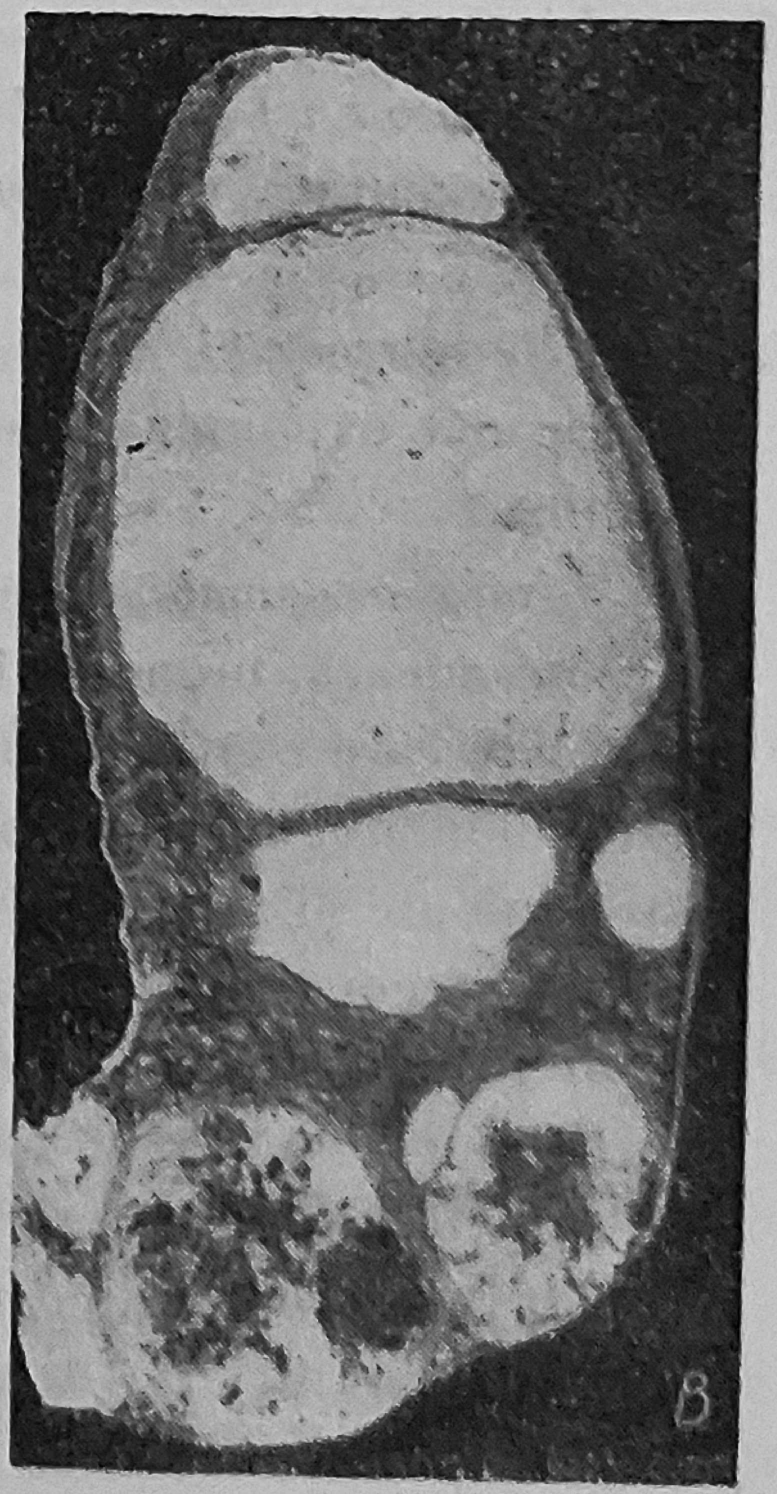


Fig. 158. — Metastaze tumorale în splină (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

HIPERSPLENISMUL ȘI BOLILE SÎNGELUI CARE POT FI ATRIBUITE HIPERACTIVITĂȚII LIENALE

Hipersplenismul este o noțiune funcțională, bazată pe ipoteza activității hormonale a splinei. Termenul exprimă influența pe care o exercită o splină patologică asupra măduvei oaselor și, prin intermediul acesteia, asupra dezvoltării și maturației hematiilor, leucocitelor, trombocitelor etc. Mecanismul prin care splina exercită aceste influențe ar putea fi de natură hormonală, ceea ce nu este încă pe deplin confirmat. În general, se includ în capitolul hipersplenismului cazurile în care, pe lîngă splenomegalie se constată semnele sigure ale unei inhibiții de maturație la nivelul măduvei oaselor, o dată cu reducerea numerică a elementelor figurate din sîngele circulant. Efectul splenectomiei, manifestat în caz de hipersplenism prin sporirea hematiilor, a leucocitelor și a trombocitelor, pare să confirme această ipoteză.

Cînd reducerea numerică interesează toate elementele figurate ale sîngelui (panhemacitopenie) se vorbește de un hipersplenism total, spre deosebire de hipersplenismul selectiv, în care există o inhibiție parțială, manifestată prin reducerea numai a unora dintre elementele figurate ale sîngelui.

În grupul hipersplenismelor primitive se pot încadra: icterul hemolitic, trombocitopenia esențială (boala lui Werlhoff), panhematocitopenia primitivă și neutropenia splenică primitivă, entități în care splenectomia, conform opiniei actuale, pare să aibă un efect salutar.

ICTERUL HEMOLITIC

Este o boală caracterizată printr-o stare de anemie icterică, datorită distrugerii masive a hematiilor, la care se asociază splenomegalia și o disfuncție hepatică. Starea icterică are un caracter ondulant, intensificîndu-se în timpul crizelor; urobilinuria și prezența abundentă a pigmenților biliari în materiile fecale constituie una din trăsăturile principale ale bolii. Bilirubinemia dă reacție van den Berg indirectă, semn că pigmentul biliar nu a trecut prin celula hepatică.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Etiologia și patogenia sînt puțin cunoscute pînă în prezent.

Sferocitoza și fragilitatea excesivă a hematiilor, rezultat al disfuncției eritropoetice, constituie unul din caracterele fundamentale ale bolii, care stă la baza procesului de hemoliză și de distrugere în masă a globulelor roșii.

Datorită formei sferice a eritrocitelor, cantitatea de apă pe care o pot absorbi dintr-o soluție hipotonă fără riscul distrugerii este mult inferioară aceleia pe care o pot absorbi hematiile normale, biconcave. Astfel, în cazul sferocitelor, hemoliza începe într-o soluție de 0,75 % de clorură de sodiu și este totală în soluția de 0,45%, în care hemoliza de-abia începe în caz de rezistență globulară normală.

Este interesant faptul că în caz de icter hemolitic rezistența globulară nu este aceeași pentru toate hematiile bolnavului; unele dintre ele prezintă mai totdeauna o rezistență normală față de restul, care au o fragilitate exagerată. Această particularitate ne explică de ce la unii bolnavi, ajunși într-un stadiu de anemie intensă, rezistența globulară este normală. Rezistența globulară normală în cursul icterului hemolitic se întîlnește într-o proporție de 10% din cazuri (Gänsslen, Zipperlen-Schütz). Cînd însă distrugerea în masă a globulelor se oprește într-una din fazele de remisiune a bolii sau în urma splenectomiei, o dată cu reapariția noilor sferocite reapare și fragilitatea crescută a hematiilor.

Pe lîngă activitatea celulelor reticulo-histiocitare și a macrofagelor care se află din abundență în pulpa roșie, în special în timpul crizelor hemolitice, splina are neîndoielnic

rolul de filtru electiv față de hematiile sferocitare. Aceasta este probabil cauza pentru care splenectomia împiedică distrugerea masivă a hematiilor, deși sferocitoza și fragilitatea corpusculară rămîn adesea nemodificate.

Numărul considerabil de eritrocite în spațiile pulpei splenice pare să confirme ipoteza că sferocitele sînt reținute de filtrul lienal înainte de a fi distruse (Wintrobe).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Splina este aproape totdeauna mărită de volum și fixată printr-un proces de perisplenită. Pulpa roșie, congestionată, prezintă o hipertrofie accentuată și se extinde în dauna corpusculilor lui Malpighi, care suferă o atrofie netă. Sistemul trabecular al splinei prezintă de asemenea o hipertrofie marcată și o impregnare cu pigmenți de hemosiderină.

Ficatul este mărit de volum, impregnat cu pigmenți ferici. Într-un stadiu mai înaintat al bolii apar leziuni de ciroză biliară. Ficatul elimină o cantitate excesivă de pigmenți biliari, care adesea astupă căile de excreție. Cantitatea excesivă de pigmenți excretați duce la formarea calculilor biliari, fenomen întîlnit în 60% dintre cazurile studiate (Pemberton). Bila are o viscozitate crescută, încît poate provoca crize dureroase asemănătoare cu acelea din litiaza biliară.

Bolnavii prezintă adesea ulcerații cronice pigmentate pe gambă.

Și azi se discută dacă icterul hemolitic familial, descris de Minkowski (1900) și Chauffard (1907) și cel dobîndit, descris de Hayem (1898) și Vidal (1907) sînt două entități clinice bine individualizate sau varietăți ale uneia și aceleiași boli. Eppinger și mai apoi Davidson, Israels-Wilkinson și alții au atras atenția asupra unor particularități histopatologice ale splinei, pe baza cărora s-ar putea face deosebirea între forma familială și cea dobîndită.

Noile precizări aduse în acest domeniu arată că, afară de particularitățile tabloului clinic, există într-adevăr deosebiri esențiale între cele două forme de ictere hemolitice. Injectînd hematii normale unui bolnav cu icter hemolitic familial, acestea nu se vor hemoliza ci vor supraviețui circa 100 de zile. De aici s-a tras concluzia că la cei cu icter hemolitic familial nu se găsesc hemolizine nespecifice. În schimb, globulele roșii ale bolnavului cu icter hemolitic familial, injectate la un om sănătos, sînt hemolizate în scurt timp.

Globulele roșii ale bolnavului cu icter hemolitic dobîndit, injectate la un om sănătos, supraviețuiesc în mod normal, pe cînd hematiile provenite dintr-o sursă normală, injectate bolnavului, se hemolizează în scurt timp.

Aceste fapte dovedesc că în timp ce în icterul hemolitic familial cauza bolii constă în deficiența eritrocitelor, în icterul hemolitic dobîndit, distrugerea globulelor roșii se datorește prezenței unor hemolizine nespecifice (Loutit-Mollison).

O altă deosebire ar putea-o constitui și faptul că globulele roșii ale bolnavilor cu icter hemolitic familial nu sînt aglutinate de serul antiuman al iepurelui, pe cînd acelea provenite de la un bolnav cu icter hemolitic dobîndit sînt aglutinate (Boorman, Dodd și Loutit).

SIMPTOMELE

ICTERUL HEMOLITIC FAMILIAL (Minkowski-Chauffard)

Se caracterizează prin prezența unei microsferocitoze și fragilități excesive a globulelor roșii. Icterul rezultă prin hemoliză și se accentuează în timpul crizelor. În urma hemolizei și a hemoragiilor repetate se instalează o anemie microcitară, cu o reticuloză pronunțată.

Boala se transmite prin ambele sexe, dar caracterele ei nu sînt uniforme. În adevăr, unii dintre membrii familiei prezintă un tablou tipic al bolii, pe cînd la alții se descoperă numai în anamneză date referitoare la unele crize hemolitice, cu sau fără pigmentație, cu sau

fără crize biliare. Alteori nu se observă decît prezența unei sferocitoze moderate și o fragilitate globulară, cu sau fără icter.

La examenul clinic se descoperă un icter de intensitate variabilă, apărut adesea încă de la naștere sau în prima copilărie și mai rar în jurul vîrstei de 18—20 de ani. Splina, aproape totdeauna mărită de volum, prezintă uneori o sensibilitate pronunțată, mai ales în timpul crizelor. Hepatomegalia apare numai într-o perioadă mai înaintată a bolii.

Hematiile prezintă caracterul sferocitar și au rezistența globulară pînă la 0,38—0,45% soluție clorură de sodiu. Bilirubinemia indirectă este aproape totdeauna ridicată în timpul și după crizele hemolitice. Indexul icteric, în general ridicat, întrece numai rareori valoarea de 50.

Icterul este de obicei mai pronunțat decît anemia; bolnavii sînt „mai mult icterici decît anemici". Deși icterul familial nu amenință în cele mai multe cazuri viața, poate fi uneori la fel de grav ca și cel dobîndit (se citează cazuri cînd copiii au murit chiar în cursul primelor crize).

În general se poate spune că evoluția bolii este cu atît mai gravă cu cît prima criză apare la o vîrstă mai fragedă. Cei care supraviețuiesc crizelor din prima copilărie prezintă de obicei tulburări în privința dezvoltării somatice și diformități scheletice. În asemenea cazuri, se produc mai tîrziu leziuni valvulare urmate de insuficiență cardiacă. La vîrste mai înaintate, apariția semnelor litiazei și apoi a cirozei biliare periclitează viața celor suferinzi de icter hemolitic familial. Apariția unor ulcerații cronice pe ambele gambe, observate mai des la femei, este un semn a cărui cauză nu este încă cunoscută. De obicei ele se vindecă în cîteva săptămîni după executarea splenectomiei.

ICTERUL SAU ANEMIA HEMOLITICĂ DOBÎNDITĂ (Hayem-Vidal)

Se caracterizează printr-o anemie gravă și icter puțin intens, crizele hemolitice constituind un pericol pentru viață. Boala apare mai des în al treilea deceniu al vieții și femeile se îmbolnăvesc cam de șase ori mai des decît bărbații (Manson).

Crizele hemolitice sînt mult mai dese și mai grave ca în formele familiale. Semnele clinice sînt aproape identice cu acelea ale icterului hemolitic familial.

Icterul hemolitic dobîndit se caracterizează prin prezența hemolizinelor nespecifice. El are două forme: forma esențială, cu o origine necunoscută, și forma simptomatică.

Forma esențială include și sindromul anemic al lui Lederer, boală caracterizată prin hepato-splenomegalie, anemie acută asociată cu febră, leucocitoză, reticulocitoză ridicată și normoblastoză. Ea se vindecă într-o proporție de 30% cu transfuzii repetate.

Forma simptomatică include sindromele hemolitice apărute în cursul celor mai variate boli (limfogranulomatoză malignă, leucemie, cancer al cozii pancreasului, tuberculoză, sifilis etc.).

Sferocitoza, asociată cu o fragilitate globulară, poate fi prezentă, atît în formele esențiale, cît și în cele simptomatice, dar este știut că ea poate să lipsească. Forma și rezistența alterată a hematiilor revin de obicei la normal după splenectomie, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în icterul hemolitic familial.

Transfuziile de sînge pot fi urmate uneori de reacții grave (hemoglobinurie și anurie), deoarece hematiile donatorului se dezintegrează repede sub influența hemolizinelor anormale.

TRATAMENTUL

Splenectomia constituie tratamentul principal al sindromelor menționate. În acest fel se îndepărtează organul responsabil de distrugerea în masă a globulelor roșii. Sferocitoza și fragilitatea globulară nu se normalizează decît în icterul hemolitic dobîndit. Chiar cînd per-

sistă sferocitoza și fragilitatea eritrocitară, ca în formele familiale, anemia și icterul sînt influențate.

Anemiile sferocitare familiale lipsite de simptome alarmante nu necesită în general un tratament chirurgical. În schimb, crizele hemolitice repetate, care stînjenesc dezvoltarea somatică și cea intelectuală a bolnavului, amenințîndu-i chiar viața, impun splenectomia. Intervenția se va executa într-o fază de remisiune a bolii.

Nu există pînă în prezent o părere definitivă în privința administrării transfuziilor preoperatoare în cazul icterului hemolitic familial. Cînd crizele sînt frecvente sau grave, unii autori recomandă administrarea transfuziilor mici și repetate. Majoritatea preferă însă în perioada preoperatoare administrarea perfuziilor de plasmă, folosind transfuziile sanguine numai după splenectomie, cînd devine posibilă administrarea fără pericol chiar și a unor cantități mari de sînge.

În formele dobîndite ale icterului hemolitic, splenectomia salvează viața bolnavului. În anemiile grave, cînd pregătirea preoperatoare impune combaterea acestei stări, transfuziile se vor administra cu cea mai mare prudență, chiar și în caz de compatibilitate aparentă, căci prezența hemolizinelor în sîngele bolnavului poate da naștere unor complicații foarte grave.

În icterele hemolitice asociate cu litiaza biliară, după posibilitate, o dată cu splenectomia se vor îndepărta și calculii. Cînd starea generală a bolnavului este mult alterată, se va executa în prima ședință numai splenectomia, urmînd ca într-o a doua ședință, să se procedeze la extirparea calculilor.

TROMBOCITOPENIA ESENȚIALĂ (boala lui Werlhoff)

Trombocitopenia esențială, boală bine definită, se caracterizează prin tendința la hemoragii spontane (cutanate, mucoase sau sinoviale).

Etiologia bolii este necunoscută. Se presupune că pe lîngă unele anomalii ale megacariocitelor, din care iau naștere plăcuțele sanguine, hipersplenismul constituie factorul care duce la distrucția excesivă a trombocitelor. De altfel, o boală similară poate fi reprodusă experimental, prin administrarea unor substanțe toxice, ca benzenul, fenamina de arsen sau sedormidul. Extractul splinei extirpate de la un bolnav suferind de boala lui Werlhoff, injectat iepurelui, duce la scăderea accentuată a trombocitelor (Lee-Troland). Boala apare în timpul copilăriei, adesea imediat după naștere, mai rar în anii de după pubertate și pe măsură ce bolnavul înaintează în vîrstă se ameliorează treptat (tendința la hemoragii scade).

Anatomie patologică. Modificările anatomopatologice sînt în general destul de neînsemnate, tulburările de ordin fiziopatologic fiind acelea care stau la baza procesului morbid.

Splina nu este mărită de volum decît într-o proporție de 50% din cazuri, fără să prezinte vreo alterare mai de seamă în privința structurii histologice.

Caracteristică este scăderea trombocitelor. Se crede că pe lîngă distrugerea în masă a plăcuțelor sanguine la nivelul splinei, trombocitopenia se datorește totodată și inhibiției procesului de maturație a megacariocitelor. Trombocitopenia în sine pare a nu fi singurul factor responsabil pentru declanșarea purpurei hemoragice. După cum se știe, în această boală numărul trombocitelor nu se ridică totdeauna la normal după splenectomie sau, chiar dacă se ridică, creșterea poate fi urmată de o scădere tîrzie a numărului lor și totuși tendința la hemoragie dispare. Cu toate acestea, este de menționat că o dată cu scăderea pronunțată a trombocitelor (pînă la 40 000 pe milimetru cub), hemoragiile reapar și la bolnavii splenectomizați. Fragilitatea capilară, care se menține și în timpul remisiunilor spontane, cînd numărul plăcuțelor se ridică la un nivel apropiat de cel normal, este influențată favorabil prin extirparea splinei.

Simptome. Hemoragiile grave (epistaxis, hemoragii gingivale, gastro-intestinale, esofagiene, articulare, hematurie, metroragie etc.) sînt simptomul principal al bolii.

Timpul de coagulare nu este în general modificat, pe cînd timpul de sîngerare se prelungește pînă la 10—30 de minute, semn care servește pentru diferențierea trombocitopeniei de stările hemofilice.

Trombocitele suferă de obicei o scădere marcată, ajungînd uneori pînă la 20 — 30 000 /mm³. Există o deficiență și în privința retracției cheagului sanguin, acesta avînd un caracter spongios și rămînînd friabil chiar după cîteva ore; dacă se încearcă să se ridice cu un ac, el se separă în bucăți.

Splenomegalia este discretă, prezentă cam în 50% din cazuri.

Lipsa unor semne particulare, ca de pildă a durerilor articulare, a ulcerelor amigdaliene tipice anginei agranulocitare, precum și a semnelor toxemice ale purpurei tip Henoch, ne ajută mult în precizarea diagnosticului.

Bolnavii care suferă de trombocitopenie esențială prezintă aproape totdeauna o anemie proporțională cu gradul hemoragiilor. Această anemie secundară a bolii lui Werlhoff trebuie deosebită de anemiile aplastice și de anemiile leucemiilor aleucemice. Puncția sternală constituie în acest caz un element prețios de diagnostic, evidențiind particularitățile fiecărei entități în parte.

În caz de trombocitopenie, numărul crescut al megacariocitelor imature în măduva oaselor constituie un semn caracteristic și totodată un indiciu pentru eficiența splenectomiei. Dimpotrivă, scăderea numărului megacariocitelor în frotiul de puncție sternală arată un oarecare grad de aplazie, semn care contraindică splenectomia și ne dă o sugestie pentru aplicarea transfuziilor. Sub influența acestora, numărul megacariocitelor se va apropia de un nivel satisfăcător, pentru ca actul operator să se poată desăvîrși cu succes.

Tratament. În cadrul bolilor hemoragipare, splenectomia are un rol curativ numai în trombocitopenia esențială, iar prezența sau absența splenomegaliei nu influențează de loc indicația operatoare.

Deoarece splina constituie numai o parte din sistemul reticulo-histiocitar, iar acesta poate prelua rolul splinei extirpate în unele condiții prielnice, este de la sine înțeles că recidivele postoperatoare sînt posibile.

Aceasta este și cauza pentru care nu putem aștepta de la splenectomie un rezultat bun decît în 55—60% din cazuri. În rest, apar recidive după o oarecare perioadă de acalmie, de obicei într-o formă mai ușoară.

S-a observat la copii o tendință spre vindecare spontană cam într-o treime din cazuri (Evans-Perry).

De aceea unii sînt de părere ca splenectomia să nu fie executată înaintea pubertății decît în cazuri extreme (Davidson-Fullerton).

Înainte de a pune indicația splenectomiei se va încerca un tratament dietetic și medicamentos: regim bogat în protide și vitamine (vitamina C, K), medicație stiptică, antianemică și terapie cu ACTH și cortizon. Radioterapia splinei (700—1 000 r) este urmată de remisiune, probabil prin creșterea fibrinfermentului. Transfuziile repetate de sînge sau masă eritrocitară (200—300 ml) sînt un remediu prețios. Masa eritrocitară combate în mod simțitor anemia, fără să ridice concomitent tensiunea arterială. Terapia cu cortizon este un mijloc prețios pentru aducerea la echilibru a tabloului sanguin. Splenectomia trebuie precedată de descoperirea și îndepărtarea focarelor infecțioase. Asanarea focarelor infecțioase trebuie avută în vedere chiar în anii care urmează intervenției. Splenectomia va fi executată într-o perioadă de remisiune a bolii și la adăpostul transfuziei de sînge. Deși fragilitatea capilarelor revine la normal în scurt timp după splenectomie, iar tendința la hemoragie dispare, trebuie să nu fim prea optimiști cît privește recidivele.

PANHEMATOCITOPENIA PRIMITIVĂ

Este o boală caracterizată prin splenomegalie, scăderea globală a elementelor figurate din sîngele circulant și o stare de anemie gravă. Din punct de vedere hematologic, pe lîngă anemia marcată se constată o granulocitopenie și trombocitopenie.

Bolnavul, în general asteniat, prezintă o tendință pronunțată la hemoragii cutanate și mucoase. Cercetările mai recente (Doan-Wright) cu ajutorul coloranților vitali au demonstrat o distrugere excesivă a hematiilor, granulocitelor și trombocitelor în pulpa splinei; aceste elemente sînt fagocitate de macrofagele din splină.

NEUTROPENIA SPLENICĂ PRIMITIVĂ

Boala a fost descrisă de Wiesman și Doan, în 1942. Se manifestă prin splenomegalie asociată cu neutropenie și hiperplazie medulară. Clinic se notează stări febrile repetate, anemie, astenie și dureri cu sediul în regiunea hipocondrului stîng. Puncția sternală descoperă o hiperplazie medulară. Boala poate fi considerată ca un exemplu clasic al hipersplenismului selectiv, deoarece sînt distruse de macrofagele splinei numai granulocitele.

Splenectomia este tratamentul de ales, atît în panhematocitopenie, cît și în neutropenia splenică primitivă, dînd uneori vindecări spectaculare, atît din punct de vedere clinic, cît și în ceea ce privește tabloul sanguin.

SPLENOMEGALIILE ÎN CURSUL LIPOIDOZELOR

Lipoidozele sînt boli caracterizate prin depozitarea anormală a substanțelor lipoide în celulele organismului. Depozitarea se face uneori numai în celulele sistemului reticulohistiocitar (reticuloze lipoide).

Se deosebesc: lipoidoze primitive, la baza cărora stă o tară constituțională a metabolismului celulelor reticulare; lipoidoze secundare unor tulburări în metabolismul general (diabet zaharat, boala lui Gierke etc.) și lipoidoze secundare asociate cu o hiperplazie reticulară progresivă, ca de exemplu boala lui Hand-Schüller-Christian, boala lui Letterer-Siwe și granulomul eozinofil.

Dintre lipoidoze nu are interes chirurgical decît boala lui Gaucher, care face parte din lipoidozele primitive.

LIPOIDOZA CEREBROZIDICĂ SAU BOALA LUI GAUCHER

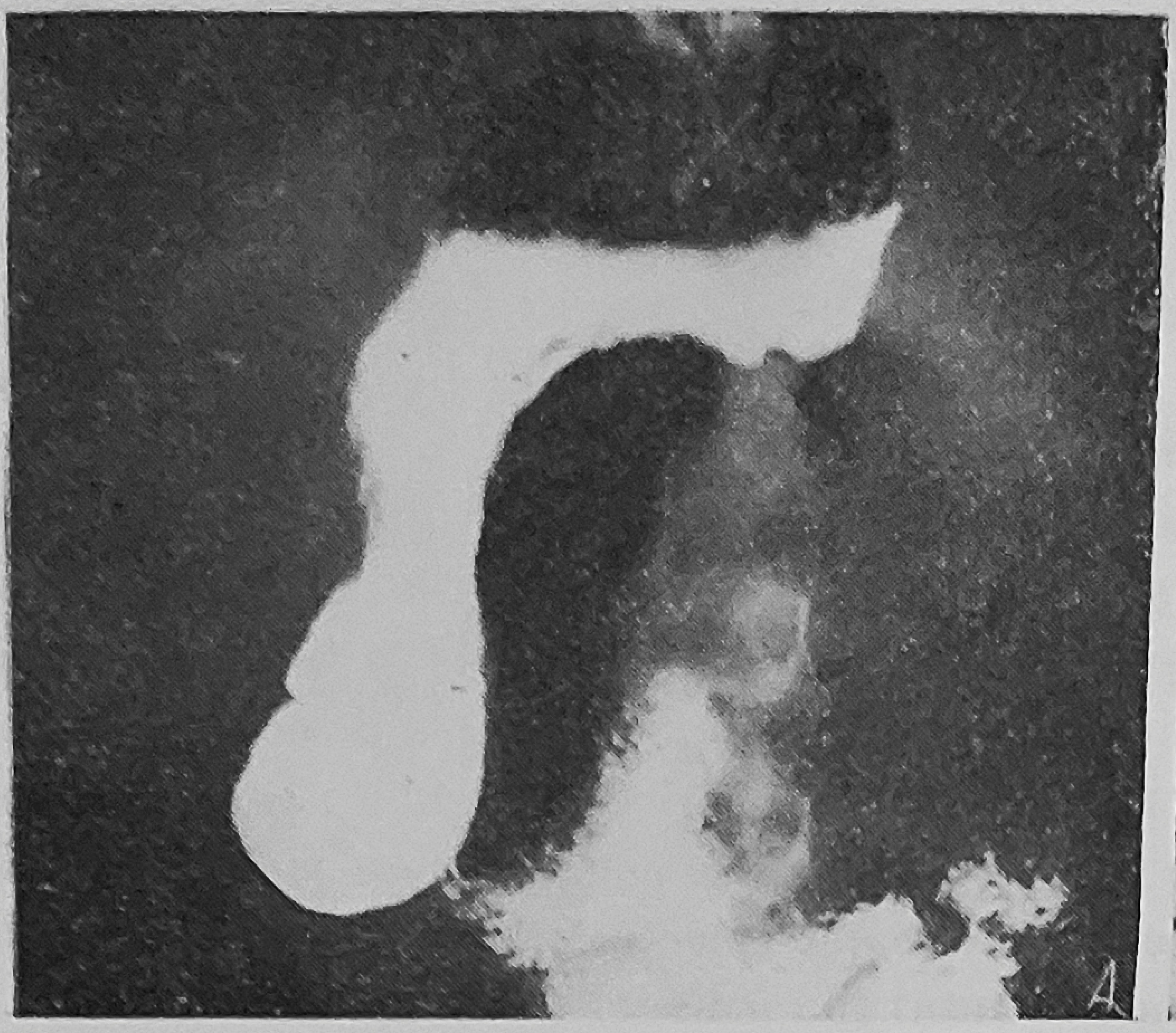
Este o boală constituțională, caracterizată printr-o splenomegalie considerabilă (ajungînd uneori la 6—8 kg), hepatomegalie, eventual limfadenopatie moderată, asociate cu o serie de tulburări viscerale, hemoragipare și leziuni scheletice.

Cauza bolii este necunoscută. Apare uneori cu caracter familial, de obicei în copilărie și mai ales la fetițe.

Anatomie patologică. Splina, ficatul, măduva oaselor și ganglionii limfatici prezintă o infiltrație masivă cu celule mari între 20—60μ), acidofile (celule Gaucher), avînd o formă ovală sau fuziformă, cu unul sau mai mulți nuclei excentrici. Celulele conțin o substanță lipidică din grupul cerebrozidelor. Ficatul, splina, uneori chiar și pielea sînt impregnate cu hemosiderină.

Scheletul prezintă decalcificări întinse și o infiltrație masivă a spațiilor medulare cu celule tip Gaucher.

Simptome. Splenomegalia este simptomul cel mai de seamă. Splina este dură la pipăit, dar cu o suprafață netedă. Este mobilă cu mișcările respiratoare. Prin volumul ei poate produce tulburări mecanice: stînjenirea tranzitului intestinal, hidronefroză stîngă și edeme



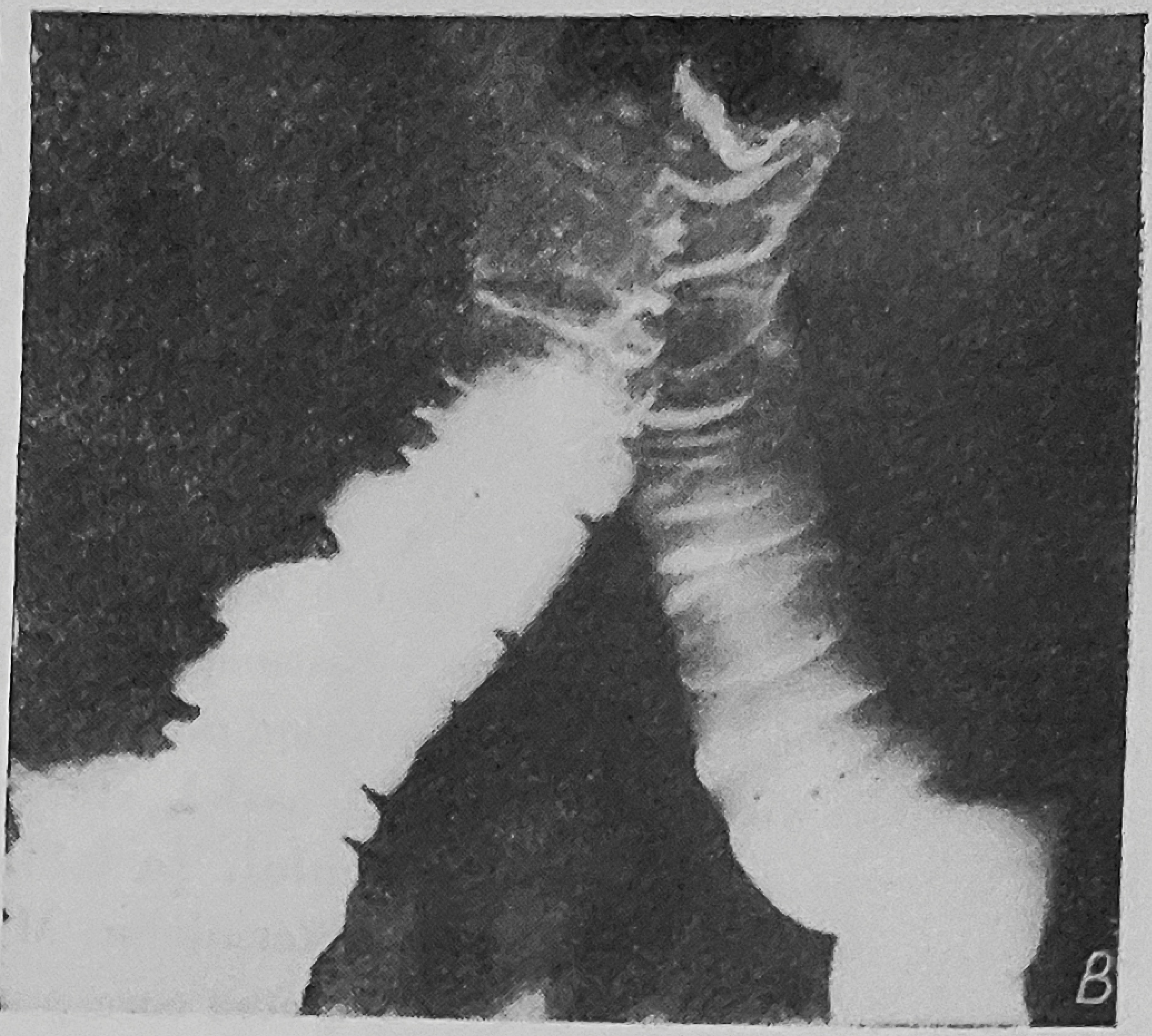


Fig. 159. — *A* — Dislocarea accentuată către linia mediană a corpului stomacului, în caz de splenomegalie voluminoasă (clişeu dr. L. Kovács). *B* — Dislocarea către linia mediană a unghiului splenic al colonului, în caz de splenomegalie voluminoasă (clişeu dr. L. Kovács).

la membrele inferioare. Hemoragiile (epistaxis, purpură, melenă etc.) se întîlnesc destul de des. Ficatul şi ganglionii limfatici sînt măriţi. Datorită impregnaţiei cu hemosiderină pielea capătă o culoare brun-cenuşie. Aproape totdeauna colesterina este crescută şi există anemie hipocromă, leucopenie şi uneori chiar trombocitopenie.

Diagnosticul se stabileşte prin descoperirea celulelor tip Gaucher pe frotiurile de puncţie sternală sau în biopsia din ficat sau ganglionii limfatici. La examenul radiologic se constată semnele indirecte ale splenomegaliei (fig. 159, 160).



Fig. 160. — Punga de aer a stomacului părăseşte contactul cu diafragma, fiind trasă în jos de splina mărită, în caz de splenomegalie (bolnavul în poziţie ortostatică) (clişeu dr. Z. Naftali).

Examenul radiologic al scheletului arată decalcificări difuze sau circumscrise, cu apariţia unor imagini chistice, şi distensia canalului medular. Diformităţile scheletului sînt reprezentate prin deviaţii axiale ale membrelor şi ale coloanei vertebrale. Fracturile patologice se întîlnesc destul de rar.

Boala evoluează încet (10—20 de ani), iar moartea survine de obicei în urma unor boli intercurente.

Forma infantilă apare în primele luni ale vieţii şi evoluează cu hepato-splenomegalie accentuată, rigiditate musculară şi tulburări nervoase. Duce la moarte în cîteva luni.

Tratament. Fiind vorba de o boală a sistemului reticulo-histiocitar cu o etiologie necunoscută, nu sîntem în stare, în prezent, să aplicăm decît un tratament simptomatic, pentru a combate tulburările care îngreunează sau periclitează viaţa bolnavului.

Splenectomia este indicată numai în cazul tulburărilor mecanice sau hemoragiilor. Ea nu influenţează evoluţia obişnuită a bolii.

SINDROMELE SPLENOMEGALICE ASOCIATE TULBURĂRILOR CIRCULAȚIEI SPLENO-PORTALE

Interdependențele patologice ale bolilor ficatului și splinei sînt de mult cunoscute, dar mecanismul intim al acestor corelații nu a fost clarificat pe deplin nici pînă în prezent.

Unii autori admit o noxă comună, care acționează simultan asupra ficatului și splinei.

Alții atribuie splinei rolul patogenic primordial; aceasta ar avea o acțiune toxică, cirogenă, ducînd la lezarea secundară a parenchimului hepatic.

De curînd, pe baza observației clinice și a cercetărilor experimentale (Whipple), s-a ajuns la concluzia că bolile hepato-splenice și anemiile splenice sînt datorite obstrucției mecanice a circulației portale (bloc intra- sau extrahepatic). Splina se resimte de orice creștere în presiunea circulației portale; astfel, staza retrogradă duce aproape regulat la congestie și la mărirea în volum a organului. În felul acesta s-ar produce compresiunea pulpei albe și astuparea parțială sau totală a arteriolelor. Micile hematoame splenice se transformă cu timpul în noduli fibroși, leziune care ar putea corespunde cu totul fibroadeniei tipice descrise de Banti.

Privind problema prin prisma hipertensiunii portale, nu se poate răspunde la întrebarea de ce splenomegalia nu este un simptom constant al cirozei hepatice. Whipple explică acest fapt prin diversitatea mare care există în valoarea presiunii portale, fenomen care depinde în primul rînd de caracterele circulației colaterale. Dacă tensiunea din vena splenică este destul de mare, splenomegalia poate fi socotită ca o regulă. Ectaziile venoase care apar în circulația colaterală vor da naștere hemoragiilor gastro-intestinale, anemiei, leucopeniei și trombocitopeniei. Ocazional, blocul va putea interesa numai vena lienală, circulația portală și ficatul fiind cu totul intacte. În asemenea cazuri splenectomia va duce la o vindecare completă. Se admite că această situație s-ar întîlni în așa-numita fază primară a bolii lui Banti.

Deși controversată, această teorie ingenioasă are o valoare indiscutabilă, căci poate da unele indicii în aplicarea tratamentului chirurgical.

În cadrul sindromelor splenomegalice asociate tulburărilor circulației spleno-portale, ne vom ocupa de: sindromul lui Banti și sindromul trombozei venei splenice.

SINDROMUL LUI BANTI (anemia splenică)

Banti a descris, în anul 1894, sub denumirea de splenomegalie cu ciroză, un sindrom, interpretat de autor drept specific adolescenților. Potrivit observațiilor sale, evoluția bolii se caracterizează printr-o slăbire progresivă și o stare anemică, la care se asociază o splenomegalie considerabilă; hepatomegalia apare mai tîrziu și o dată cu înaintarea cirozei ficatului se instalează și ascita. În tabloul sanguin, pe lîngă anemia mai mult sau mai puțin gravă, se notează prezența poikilocitozei, leucopeniei, precum și a mono- și limfocitozei. Hiperplazia conjunctivă a pulpei și scleroza corpusculilor lui Malpighi (fibroadenia) erau considerate de Banti ca leziuni caracteristice ale bolii, endoflebita portei fiind de asemenea o leziune constantă.

Faptul că o serie de boli, ca cirozele splenomegalice, cu etiologie diferită, evoluează adeseori cu un tablou clinic și anatomopatologic asemănător, reproducînd întru totul aspectul considerat a fi specific bolii lui Banti, justifică pentru ce este mai corect să vorbim de un sindrom și nu de o boală.

Sindromul lui Banti evoluează în trei faze, și anume: *faza I*, caracterizată prin splenomegalie și anemie hipocromă; *faza a II-a*, intermediară, manifestată prin hepatomegalie și tulburări digestive datorite insuficienței hepatice, și *faza a III-a*, caracterizată prin apariția cirozei ascitogene și a hemoragiilor digestive. În faza a treia examenul radiologic pune în evidență, pe lîngă semnele indirecte ale splenomegaliilor, și prezența varicozităților esofagiene (fig. 161).

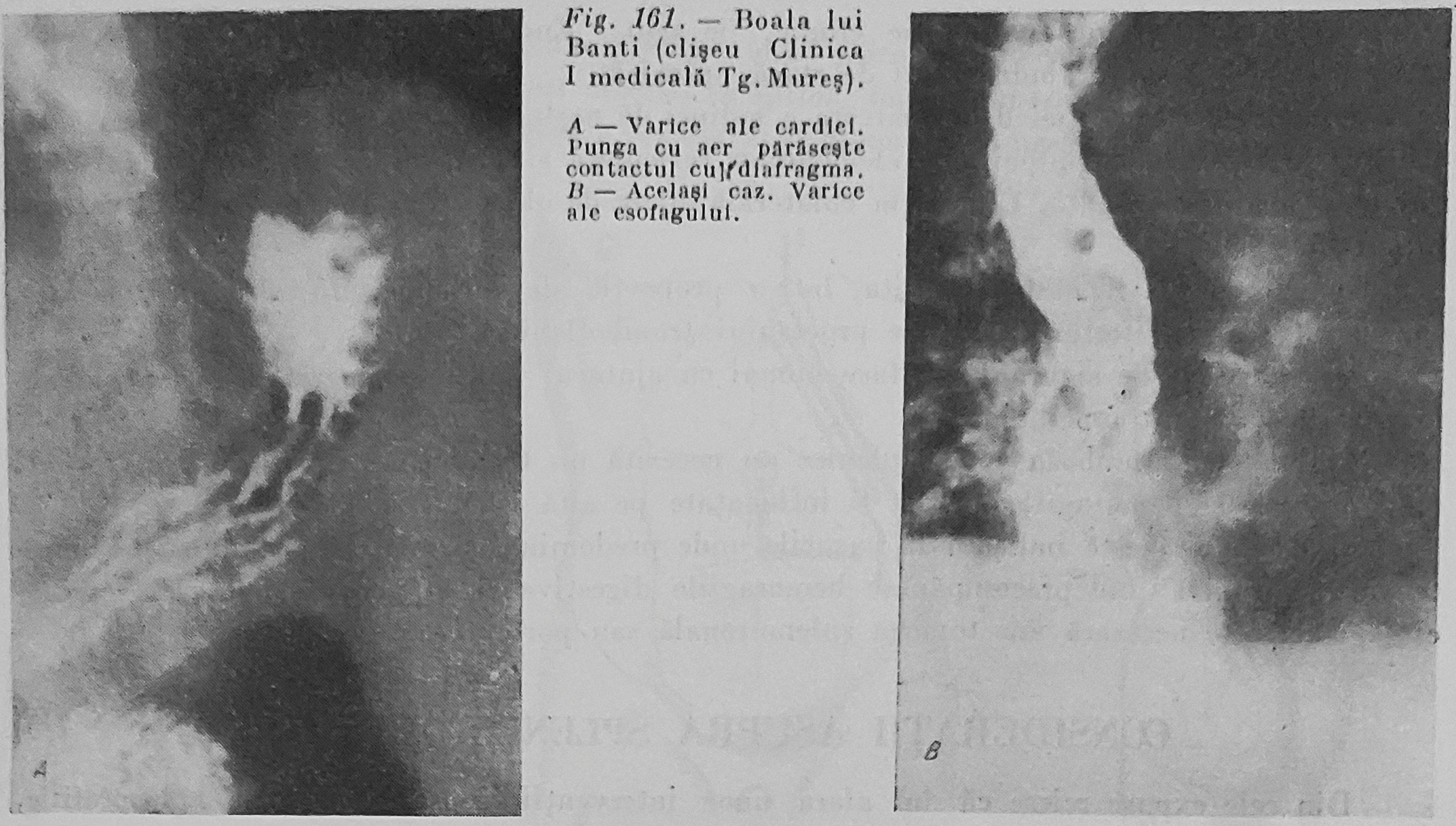


Fig. 161. — Boala lui Banti (clişeu Clinica I medicală Tg. Mureş).

A — Varice ale cardiei. Punga cu aer părăseşte contactul cu diafragma. *B* — Acelaşi caz. Varice ale esofagului.

Trăsăturile cele mai caracteristice ale sindromului (splenomegalia, anemia hipocromă, precum și hemoragiile esofagiene și gastro-intestinale) sînt urmarea stazei portale. Pentru a stabili locul obstacolului, spleno-portografia are o valoare neîndoielnică.

Probele funcționale ale ficatului au o importanță mai mică (proba bromsulfaleinei, proba cu acid hipuric, proba de floculație cu cefalină etc.). Reacțiile pozitive pledează pentru un bloc portal intrahepatic, iar reacțiile negative pentru un obstacol extrahepatic (Whipple).

Tratament. Splenectomia este indicată în prima fază a sindromului lui Banti. În această fază rezultatele sînt bune în 60—70% din cazuri.

Bolnavii aflați în această fază pot fi clasificați în două categorii, în funcție de prezența sau absența hipertensiunii portale. În prima alternativă, splenectomia este indicată mai ales cînd la splenomegalie și simptomele hipertensiunii portale se asociază anemia și hemoragiile gastro-intestinale. La bolnavii fără hipertensiune portală splenectomia nu dă rezultatul dorit, deoarece hemoragiile reapar în curînd și de obicei în forme mai accentuate.

În faza a doua, sau intermediară a bolii, splenectomia are indicație relativă în raport cu rezultatul investigațiilor pre- și intraoperatoare. În faza a treia, din cauza leziunilor și insuficienței hepatice, extirparea splinei este contraindicată. Hipertensiunea portală se rezolvă prin crearea unor anastomoze venoase (anastomoză porto-cavă sau spleno-renală). Spleno-portografia și manometria intraoperatoare în diferitele teritorii ale circulației portale ne dau posibilitatea unei orientări juste în aplicarea tratamentului chirurgical.

Tratamentul pre- și postoperator bine condus și menținerea la un nivel convenabil a coagulabilității sanguine constituie elemente importante ale succesului.

SINDROMUL TROMBOZEI VENEI SPLENICE

Se caracterizează prin instalarea relativ repede a unei splenomegalii dureroase, asociată cu hemoragii digestive și uneori anemie, leucopenie și circulație colaterală la nivelul peretelui abdomenului.

Tromboza sau tromboflebita venei splenice este socotită de unii autori ca fiind o manifestare a bolii lui Banti. Adeseori apare în urma invaziei sau compresiunii produsă de un

proces neoplazic sau inflamator (fie cronic, fie acut). Endoflebita sifilitică intervine mult mai rar în dezvoltarea sindromului de stază splenică.

Stînjenirea circulației de întoarcere a splinei dă naștere la congestie și stază accentuată, urmată de hiperplazia pulpei și a elementelor reticulare și, mai tîrziu, de fibroză mai mult sau mai puțin accentuată. Circulația colaterală apare de obicei concomitent cu staza venoasă în splină.

Hematemezele repetate și ascita, într-o proporție de 40—50% dintre cazuri, trebuie considerate ca manifestări tîrzii ale procesului tromboflebitic.

Diagnosticul de siguranță se face numai cu ajutorul spleno-portografiei sau al manometriei venoase intraoperatoare.

Tratament. Tromboza venei splenice nu necesită un tratament chirurgical decît atunci cînd durerile și hemoragiile nu pot fi influențate pe altă cale.

Splenectomia este indicată în cazurile unde predomină anemia, fără simptomele hipertensiunii portale. Cînd precumpănesc hemoragiile digestive și în primul rînd acele cardio-esofagiene, este necesară anastomoza spleno-renală sau porto-cavă.

CONSIDERAȚII ASUPRA SPLENECTOMIILOR

Din cele expuse reiese că în afara unor intervenții conservatoare, ca splenorafiile, splenopexiile etc., executate numai cu totul excepțional, splenectomia rămîne procedeul chirurgical de bază în tratamentul bolilor splinei.

Aceasta se explică, pe de o parte, prin fragilitatea pronunțată a splinei, care o face improprie manipulațiilor operatoare, iar pe de altă parte, prin faptul că modificările morfo-funcționale cuprind organul în întregime.

În capitolele precedente ne-am ocupat numai de acele boli și sindrome în care, potrivit cunoștințelor noastre actuale, splenectomia este indicată, lăsînd la o parte bolile unde intervenția este cu totul ineficace sau este chiar contraindicată (purpure, anemii, policitemii, reticuloze etc.).

Splenectomia se poate executa sub rahianestezie, completată cu oxigenoterapie și transfuzie de sînge. Narcoza cu eter-oxigen, administrată în circuit închis după intubație, completată la nevoie cu un relaxant de genul tubocurarinei, este anestezia care convine aproape în toate cazurile, chiar acelea unde ne putem aștepta la o intervenție laborioasă, sau unde starea generală a bolnavului este mult alterată.

Pregătirea și îngrijirea postoperatoare, împreună cu controlul permanent al coagulabilității sîngelui, reprezintă cheia reușitei actului operator.

În privința căilor de acces, în general este bine ca acestea să se adapteze cazului respectiv.

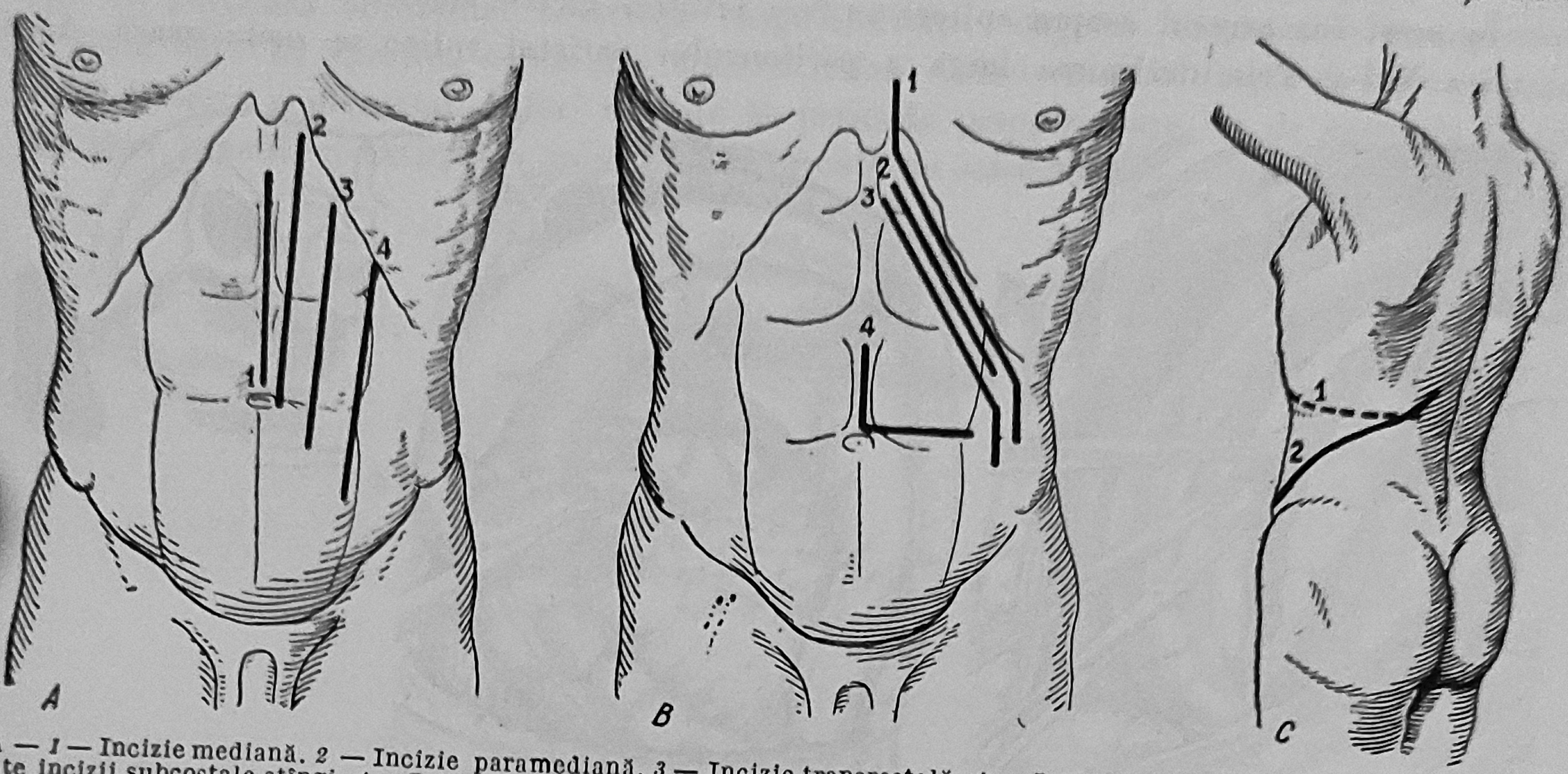
Ca o conduită generală, se poate spune că în caz de rupturi traumatice sau spontane și în toate cazurile unde precizarea diagnosticului și inventarierea leziunilor concomitente necesită o explorare mai întinsă, este bine să se folosească o incizie mediană sau paramediană, care în caz de nevoie va putea fi completată cu o incizie transversală.

Se procedează la o toraco-laparotomie în caz de răni grave toraco-abdominale, precum și în caz de tumori sau formațiuni chistice cu evoluție spre torace.

În toate celelalte cazuri de splenomegalii, chirurgul poate alege una din multiplele incizii recomandate pentru abordarea splinei, conform situației anatomice și posibilităților tehnice date (fig. 162). Incizia oblică subcostală, incizia curbă sau în *S* (Sprengel) sînt dintre cele mai des utilizate.

După deschiderea cavității peritoneale și explorarea regiunii, urmează mobilizarea splinei și legarea și secționarea ligamentelor și a vaselor. Unii recomandă ca prim timp

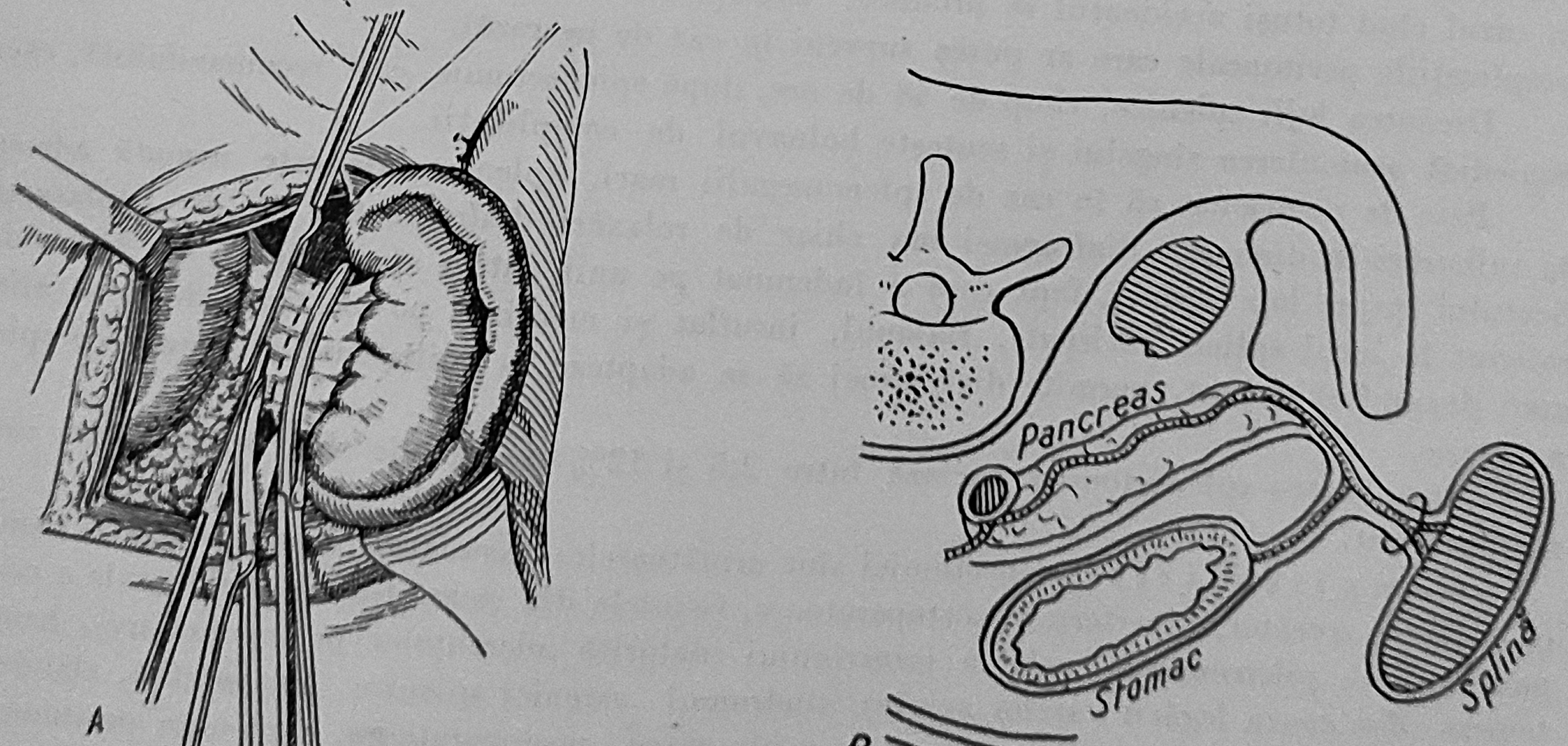
secţionarea între legături a ligamentului gastro-splenic şi legarea la distanţă a arterei splenice, fapt care suprimă acumularea sîngelui arterial în splină, îngăduind totuşi scurgerea venoasă. Alţii procedează mai întîi la mobilizarea organului şi numai după aceasta trec la secţionarea



A — 1 — Incizie mediană. 2 — Incizie paramediană. 3 — Incizie transrectală. 4 — Incizie pararectală. B — 1, 2, 3 — Diferite incizii subcostale stîngi. 4 — Incizie mediană cu prelungire orizontală stîngă (Grégoire). C — 1 — Toraco-laparotomie dorsală, după Fiolle. 2 — Incizie lombară pentru abordarea splinei, după Szava (modificat).
Fig. 162. — Inciziile folosite pentru abordarea splinei (după J. Quénu).

ligamentelor de susţinere, apoi la secţionarea pediculului splenic. Legarea pediculului splenic se poate face în masă sau prin fire separate după izolarea prealabilă a vaselor (fig. 163, 164).

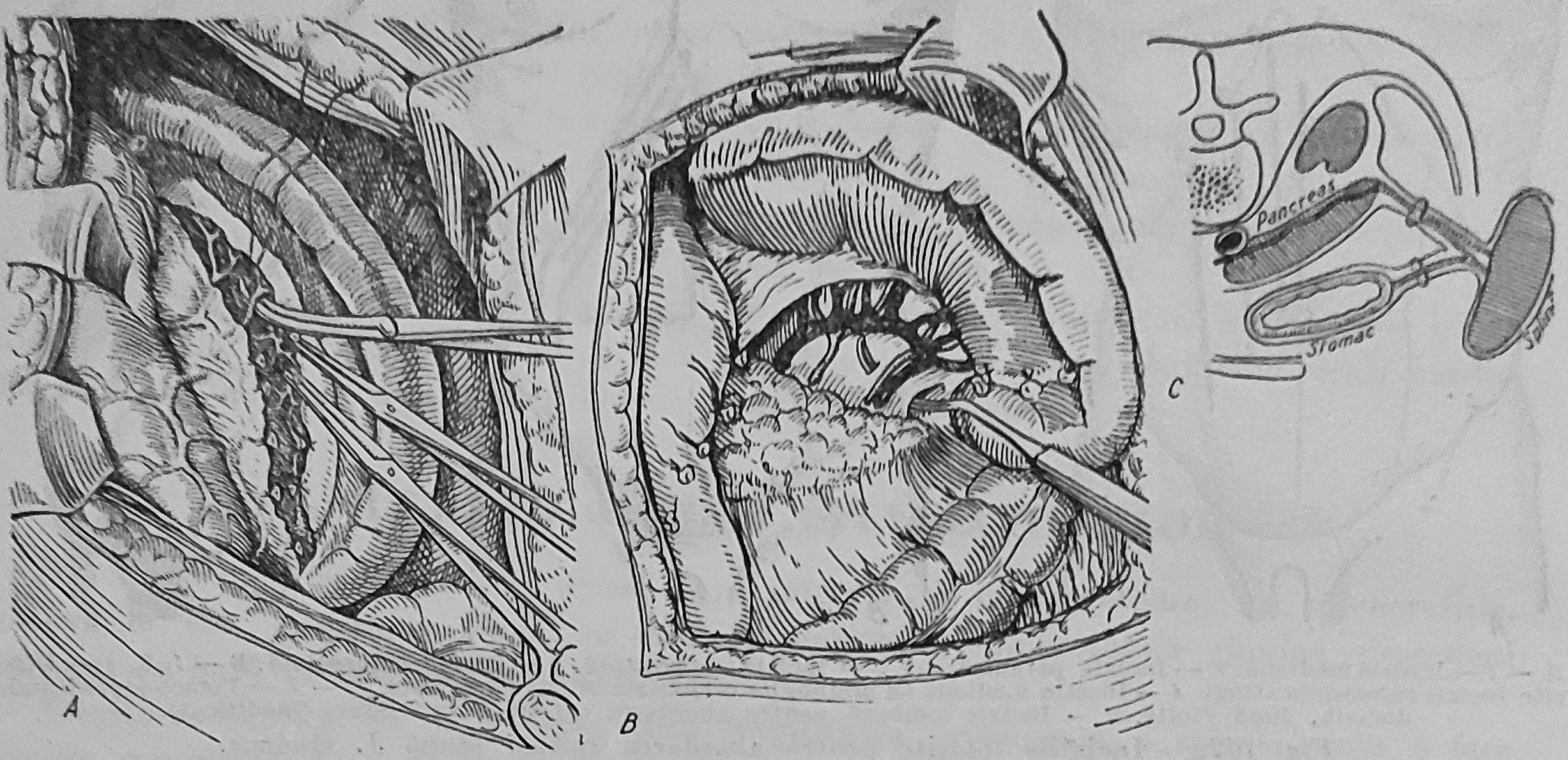
Pentru învingerea greutăţilor tehnice care se pot ivi la mobilizarea splinei, Lombard a recomandat „splenectomia intracapsulară“ după legarea prealabilă a pediculului, procedeu părăsit din cauza pericolului hemoragiei şi al splenozei peritoneale. Decolarea spleno-parietală constă în secţionarea peritoneului parietal în jurul aderenţelor şi dezlipirea splinei de pe peretele abdomenului, împreună cu foiţa peritoneală.



A — Secţionarea unui pedicul splenic lung. B — Schema anatomică a unui pedicul splenic lung.
Fig. 163. — Tehnica splenectomiei (după J. Quénu).

În splenomegaliile cu aderențe întinse, unul dintre noi (Szava) recomandă mobilizarea și exteriorizarea splinei printr-o incizie lombară, cale recomandată și de Hildebrand, în special în cazul unor anomalii rare, cînd splina are un sediu retroperitoneal.

În acest caz accesul asupra splinei se face printr-o incizie lombară oblică, cu rezecția coastei a XII-a. Prin dezlipirea largă a peritoneului parietal splina se mobilizează. Apoi



A — Secționarea ligamentului gastro-splenic. *B* — Secționarea ligamentului pancreatico-splenic (după W. Heyn). *C* — Schema anatomică a unui pedicul splenic scurt (după J. Quénu).
Fig. 164. — Secționarea unui pedicul splenic scurt.

secționarea peritoneului la limita aderențelor permite răsturnarea înainte a organului, descoperirea vaselor și legarea lor.

Procedeul menționat ne oferă următoarele avantaje: accesul lombar permite descoperirea și legarea cu ușurință a vaselor din pedicul; asigură o mobilizare relativ ușoară chiar și în caz de aderențe întinse; permite să se evite cu ușurință lezarea accidentală a cozii pancreasului (în cazul cînd totuși accidentul se produce, extraperitonizarea cozii pancreasului va evita complicațiile peritoneale care ar putea surveni în caz de necroză).

Drenarea lojii splenice, timp de 48 de ore, după splenectomie, este recomandabilă, căci împiedică acumularea sîngelui și scutește bolnavul de complicații.

Este de menționat că în caz de splenomegalii mari, splenectomia este urmată adesea de tulburări în dinamica diafragmei sau chiar de relaxări diafragmatice și de deplasarea ficatului înspre loja splinei, fapt care a îndemnat pe unii autori să introducă un balon de cauciuc în locul splinei extirpate. Balonul, insuflat și menținut pe loc timp de 3—4 zile, apoi dezumflat treptat, permite diafragmei să se adapteze la noile condiții create de splenectomie.

Mortalitatea splenectomiei variază între 2,5 și 12% și depinde de bolile pentru care s-a practicat.

Complicațiile splenectomiei sînt următoarele: exsudatul pleural, durerile osoase cu caracter trecător, hipertermia postoperatoare, fistulele din cauza lezării accidentale a cozii pancreasului, piletromboza, ocluzia intestinului (datorită aderențelor postoperatoare), hematemeza (din cauza legării vaselor scurte), sindromul asteniei splenice (inapetență, slăbire și tulburări nervoase), observat numai în anemiile grave postoperatoare, splenoza peritoneală (grefe multiple de țesut splenic prin dilacerarea organului), peritonita generalizată sau localizată.

Urmările obişnuite ale splenectomiilor se caracterizează prin creşterea numărului hematiilor şi a indexului hemoglobinic, o dată cu ridicarea numărului normoblaştilor din sîngele circulant, care după 48 de ore revin de obicei la nivelul normal. Leucocitoza şi eozinofilia sînt de asemenea constante. Creşterea coagulabilităţii sîngelui în perioada postoperatoare apare o dată cu sporirea numărului trombocitelor. Colesterinemia creşte de asemenea, dar dacă aceasta a prezentat valori ridicate în perioada preoperatoare, ca de exemplu în cazul de icter hemolitic, extirparea splinei va fi urmată de scăderea sau normalizarea ei.

BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI MEZENTERULUI

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Malformațiile intestinului subțire rezultă dintr-o oprire a dezvoltării în diferite stadii.

În evoluția normală, între a 14-a și a 16-a zi a vieții intrauterine, tubul endodermic care reprezintă intestinul embrionar se astupă prin proliferarea epiteliului. Această dispariție a lumenului intestinului persistă pînă în luna a patra a vieții intrauterine, cînd survine un proces de resorbție care reconstituie lumenul normal. Dacă acest proces de resorbție nu are loc, rezultă o atrezie.

Atrezia poate fi segmentară (unică sau multiplă) și excepțional totală. Segmentul atreziat se întinde pe o distanță de 15—20 de cm. Dedesubtul segmentului atreziat intestinul este atrofic, vermicular sau chiar lipsește total pe oarecare distanță, iar deasupra este foarte lărgit.

Patogenia acestor atrezii este discutată și s-au emis diferite păreri: a peritonitei fetale, a endarteritei mezenterice, segmentare, a excesului de coalescență a conductului vitelin. Fiecare dintre aceste păreri are un substrat real, fiindcă la intervenții sau la necropsii s-au găsit bride peritoneale, aderențe și adenopatii mezenterice cu aspect inflamator, ca și leziuni de scleroză arterială mezenterică.

Se descriu trei varietăți anatomice de stenoză prin atrezie: stenoze membranoase, stenoze cordonale, absența totală a unui segment din intestin.

Stenozele membranoase sînt datorite unei cute mucoase, fără participarea celorlalte tunici ale intestinului. Această cută poate fi completă, ca o diafragmă, sau incompletă, formînd o valvulă.

Stenozele cordonale. Un segment din intestin, de obicei situat spre sfîrșitul ileonului, este transformat într-un cordon subțire, cu lumenul astupat total sau în parte. Stenoza poate fi uniformă pe toată întinderea segmentului sau prezintă neregularități de calibru, ceea ce îi dă un aspect în șirag de mărgele.

Absența totală a unui segment din intestin. Se pun în evidență două funduri de sac ale intestinului, pe care le unește marginea liberă a mezenterului, atrofiat și el; alteori, ele sînt complet independente.

Simptome. Malformațiile se manifestă prin același sindrom comun de ocluzie acută. Vărsăturile apar foarte curînd și iau repede un caracter meconial. Lipsa de eliminare a meconiului prin anus întărește ideea unui obstacol mecanic. Acest semn poate totuși să lipsească în ocluziile înalte și să apară scaune de meconiu din capătul inferior al intestinului. Se atrage atenția însă că aceste evacuări pot fi colorate de bilă; explicația stă în faptul că bilirubina ajunge în porțiunea de intestin de sub stenoză pe cale sanguină.

În fața acestui sindrom, primul gest este inspecția regiunii anale. Constatarea unui anus normal elimină diagnosticul de imperforație anală. Examenul trebuie completat cu un tact rectal, care să arate că nu este în cauză o aplazie recto-sigmoidiană.

În unele cazuri abdomenul este balonat; aceasta arată o stenoză jos situată, de un prognostic relativ bun. Cînd abdomenul este normal și nu se găsește nici un alt semn fizic, prognosticul este grav, fiind vorba de o ocluzie înaltă.

Examenul radiologic este foarte important și poate să arate imagini hidro-aerice, niveluri de lichid, care să precizeze diagnosticul și deci indicația operatoare, chiar în lipsa unor semne clinice precise.

Tratament. Intervenția trebuie practicată de urgență. Sub anestezie generală sau chiar fără anestezie, se va face o laparotomie și se va constata în primul rînd permeabilitatea valvulei lui Bauhin și implantația diverticulului lui Meckel, unde pot să existe stenoze membranoase.

În prezența unei stenoze cordonale nu prea întinse, se poate încerca permeabilizarea segmentului stenozat, exprimînd intestinul dilatat sau situat deasupra stenozei; uneori, această manevră reușește să învingă un obstacol limitat. În caz contrar, singura intervenție este enteroanastomoza. Intervenția este însă foarte gravă la un nou-născut în ocluzie acută și, cu toate mijloacele terapeutice moderne de rehidratare, mortalitatea rămîne foarte ridicată. În cazurile în care enteroanastomoza nu s-a putut face, s-a recurs la enterostomie, care nu a dat nici o vindecare.

VICIILE DE POZIȚIE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Intestinul subțire se dezvoltă din ansa ombilicală primitivă (fig. 165, 166), care se interpune între duoden și intestinul terminal, adică între două puncte fixe, unghiul duodeno-jejunal și unghiul splenic al colonului. Această ansă este împărțită în două porțiuni de către canalul vitelin, care se deschide la vîrful ei: o porțiune proximală, din care se va dezvolta exclusiv jejunul, și o porțiune distală, din care se vor dezvolta ileonul, colonul ascendent și colonul transvers. Datorită, în special, creșterii repezi a intestinului, ansa ombilicală suferă modificări importante în situația ei, din care pe primul plan se situează rotația. Această rotație se face în jurul axei vaselor mezenterice, care pornesc din aortă și ajung în dreptul canalului vitelin. Partea distală se rotează de la stînga la dreapta și se așază în cele din urmă la dreapta părții proximale. Mezenterul, care urmează și el această rotație, se va găsi în această ultimă poziție separat în două porțiuni de către vasele mezenterice: una stîngă, care suspendă jejuno-ileonul și care va rămîne liberă, și alta dreaptă, care suspendă colonul și va suferi un proces de alipire.

Din punct de vedere chirurgical nu interesează rotațiile în sens invers, care dau așa-numitul *situs inversus* total, de obicei foarte bine tolerat. Nu interesează, de asemenea,

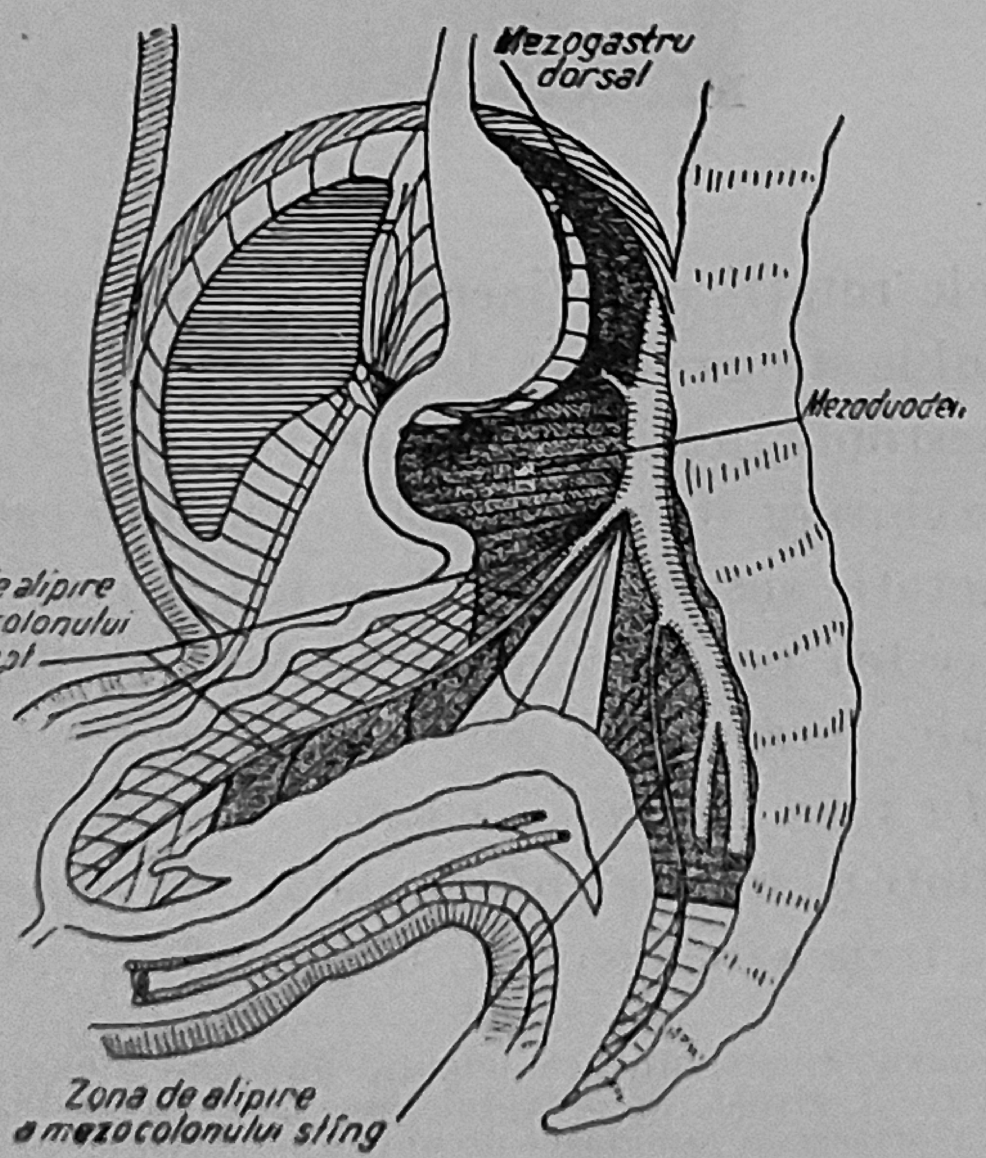


Fig. 165. — Embriologia mezenterului (după Turnescu).

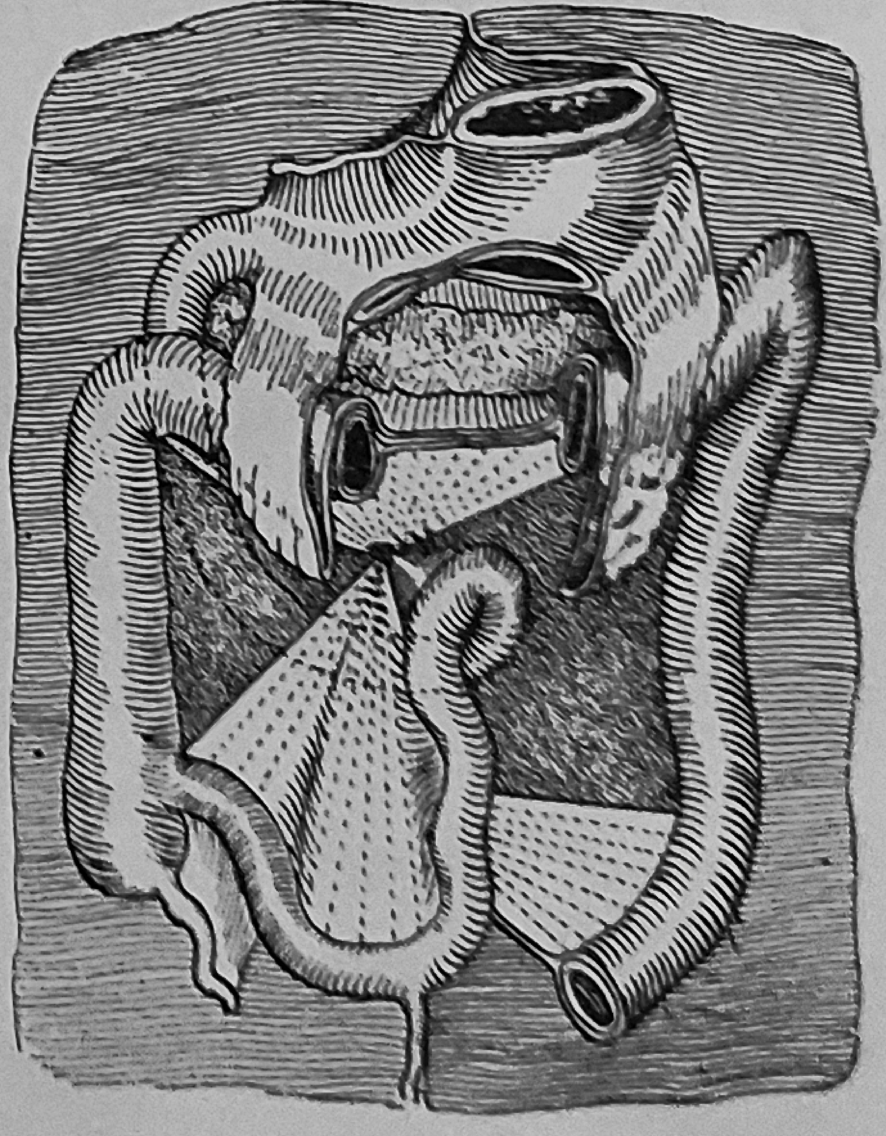
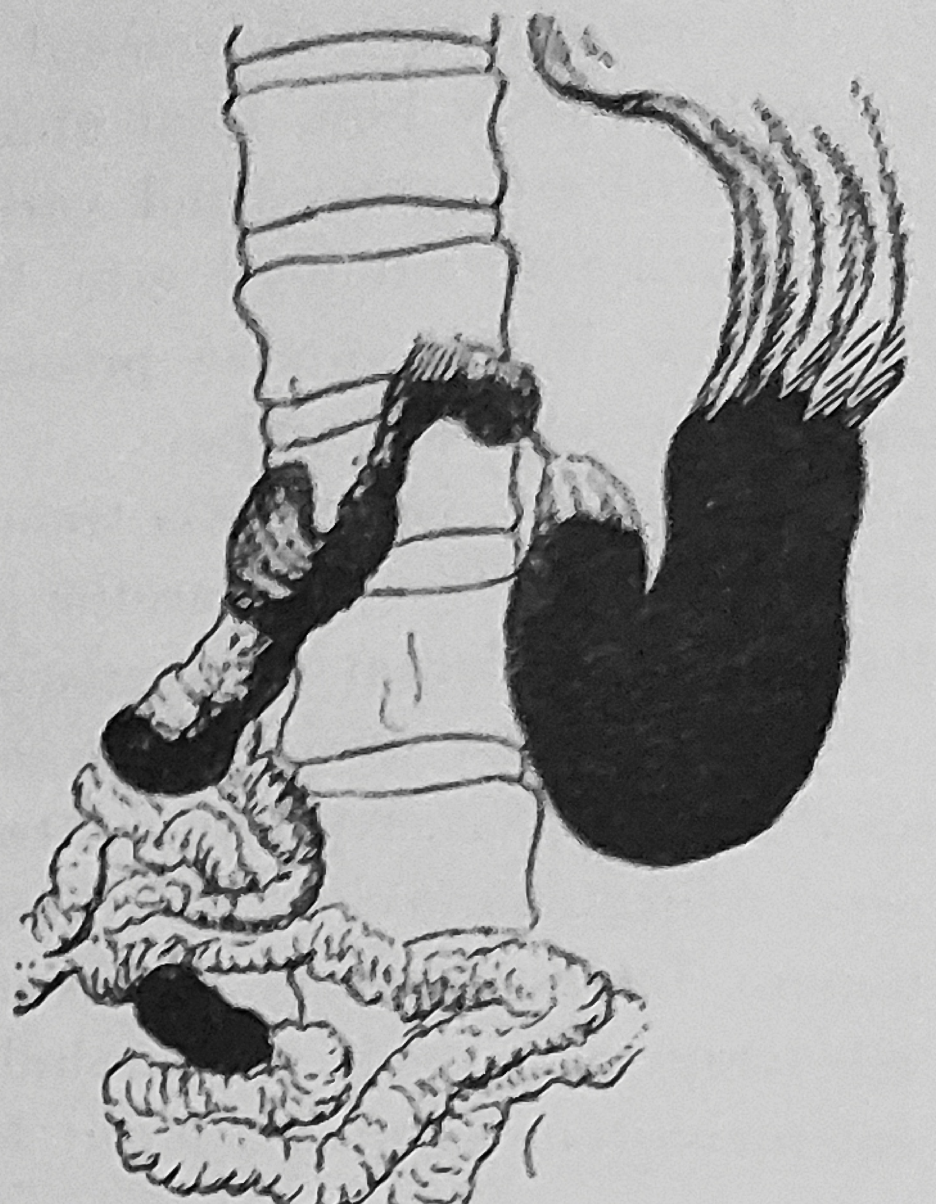
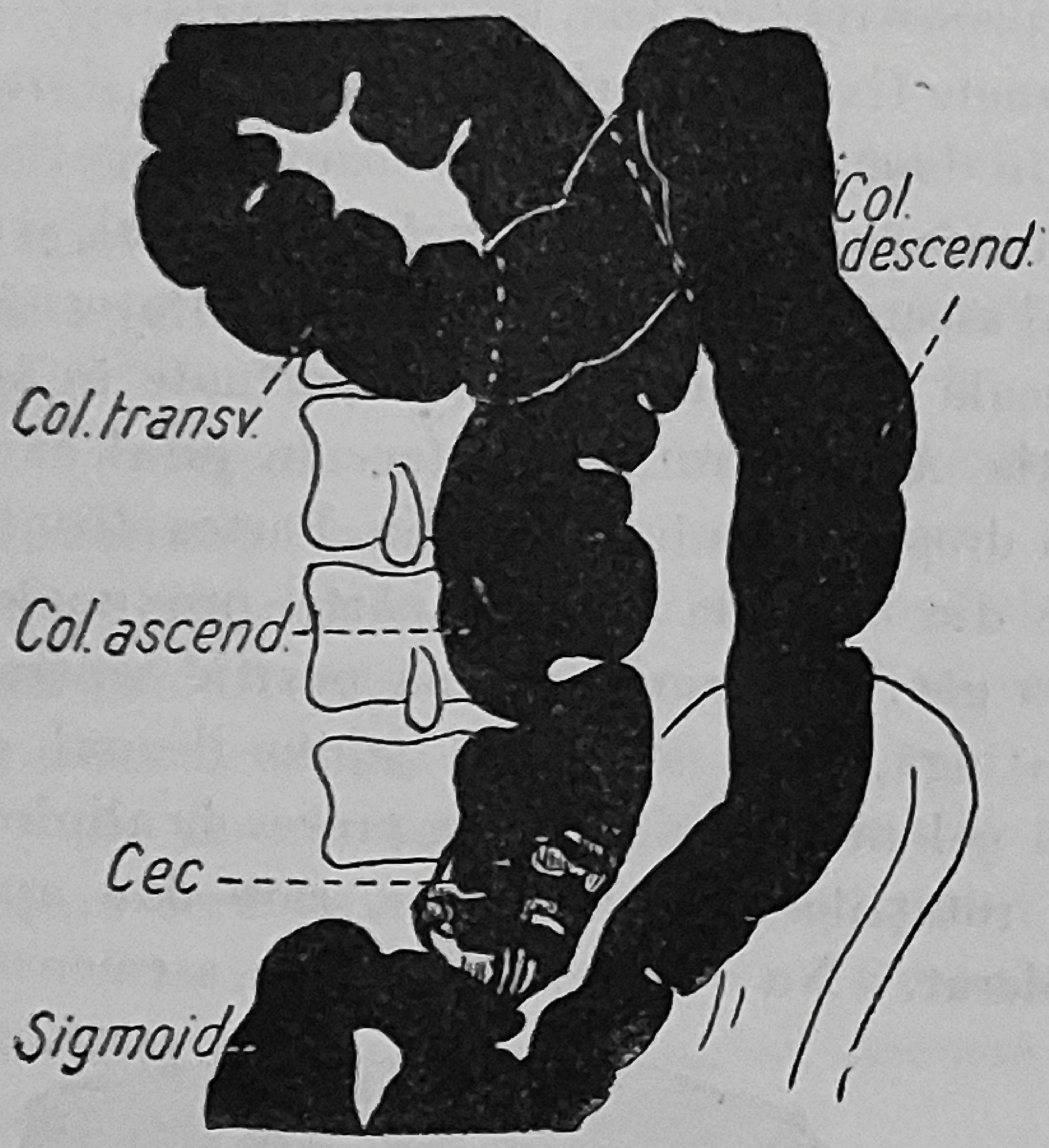


Fig. 166. — Mezenterul după alipirea colonului ascendent și descendent (după Turnescu).











nici acele rotații care fixează stomacul la dreapta și ficatul la stînga și care lasă în poziție normală, atît intestinul subțire, cît și colonul.

Pe chirurg îl interesează tulburările care survin în rotația ansei ombilicale și în procesul de alipire. Acestea pot să dea loc la două malformații principale: mezenterul comun și *cecum recurvatum*.

M e z e n t e r u l   c o m u n (fig. 167) rezultă dintr-o rotație incompletă, de numai 90°. Partea a treia a duodenului, împreună cu restul in-

A — Potcoava duodenului și unghiul duodeno-jejunal lipsesc, duodenul fiind situat în dreapta coloanei vertebrale. Ansele jejunului se găsesc în jumătatea dreaptă a cavității abdomenului; *B* — Colonul se află în jumătatea stîngă a cavității abdomenului; *C* — Pe radiografie se observă ansele jejunului la dreapta și colonul la stînga.

Fig. 167. — Mezenter comun (clișeu dr. V. Ștefănescu).

testinului, nu mai încrucișează linia mediană, ci se continuă direct cu partea a doua a duodenului. Intestinul subțire este situat la dreapta, iar cecul și colonul proximal, fără unghi hepatic, sînt situate la stînga, formînd o ansă verticală, de tipul colonului transvers, foarte mobilă.

Cecum recurvatum rezultă dintr-o rotație incompletă, de numai 180°. Anomalia mai poartă numele de cec ectopic. Ea se caracterizează prin poziția înaltă a cecului, care poate fi de grade diferite, dar cu două tipuri extreme. Într-un grad mai puțin accentuat el este situat la începutul unui colon ascendent mai mult sau mai puțin scurt, care prezintă o curbură cu concavitatea în sus, încît cecul este situat în afara colonului ascendent. Cealaltă extremă se prezintă fără colon ascendent, cecul formînd un fund de sac al colonului transvers.

În ambele poziții, ultima ansă ileală are evident o poziție diferită, dar restul tubului digestiv este normal.

Din punct de vedere clinic, simptomele acestor anomalii sînt foarte variate: dureri abdominale vagi, tulburări digestive, vărsături, colici, diaree. În unele cazuri nu există nici o tulburare. Diagnosticul nu poate fi pus decît prin examenul radiologic sau cu ocazia unei laparotomii.

Mezenterul comun expune bolnavul la două complicații: volvulusul total al intestinului subțire și invaginația intestinului. Pe lîngă acestea, defectele de alipire mai pot da loc la o serie de cavități ileo-cecale sau paracolice, precum și la diferite bride anormale, la nivelul cărora se pot strangula ansele intestinului.

VOLVULUSUL INTESTINULUI SUBȚIRE

DEFINIȚIE. CLASIFICARE

Volvulusul intestinului subțire este răsucirea acestuia în jurul unei axe formate de vasele mezenterice. Mezenterul ia și el parte la această răsucire care, pentru a deveni patologică, trebuie să atingă sau să depășească 360°.

Socotită în tratatele clasice ca o boală rară, reprezentînd numai 6% din ocluzii, în statisticile mai noi ajunge la 18%; iar dacă luăm în seamă numai ocluziile pe intestinul subțire, volvulusul reprezintă 30% din cauzele ocluziilor pe acest segment al tubului digestiv.

Volvulusul intestinului subțire poate fi total sau segmentar.

Volvulusul total nu cuprinde primii centimetri care urmează unghiului duodeno-jejunal și nici ultimii centimetri din ileon. Excepțional, răsucirea poate prinde a treia și a patra porțiune a duodenului, dar numai în cazurile în care acestea sînt libere, datorită persistenței mezenterului comun.

Volvulusul intestinului subțire poate atrage după sine și colonul, în cazurile în care există o lipsă de alipire a acestuia.

Volvulusul segmentar este răsucirea care se face în jurul unei axe reprezentate de o ramură a arterei mezenterice și care poate să intereseze una sau mai multe anse subțiri. El este în general unic; alteori este multiplu și interesează mai multe segmente suprapuse pe traiectul intestinului.

Cauza acestor răsuciri este o tulburare în dinamica intestinului, un peristaltism exagerat dezlănțuit brusc. Volvulusul este numit primitiv, cînd răsucirea nu este explicabilă decît printr-o tulburare dinamică, și secundar, cînd există un obstacol care se opune undei peristaltice.

ETIO-PATOGENIA

Răsucirea intestinului se poate produce la toate vîrstele, dar mai ales la adulți și la nou-născuți (în primele săptămîni).

Este de două ori mai frecventă la femeie ca la bărbat, fapt explicabil prin frecvența mai mare a intervențiilor chirurgicale în etajul submezocolic la femeie, responsabile de bride și aderențe postoperatoare, care constituie cauze de răsucire.

Unele popoare, nordicii mai ales, dau o proporție mare de ocluzii prin volvulus (40%). La noi în țară, statistica personală a lui V. Dimitriu dă o proporție de 36%; faptul acesta se datorește, probabil, felului de alimentație.

Volvulusul primitiv se întîlnește mai des la nou-născuți. În aceste cazuri, răsucirea este de obicei totală sau subtotală. La nou-născuți se pot produce și răsuciri secundare, datorite unui peristaltism puternic care luptă pentru a învinge un obstacol, cum ar fi o stenoză congenitală, sau un cot al intestinului produs de un diverticul Meckel fixat la ombilic, dar acestea sînt excepționale.

Răsucirile secundare se produc, de regulă, la adulți. De cele mai multe ori este vorba de un volvulus segmentar și totdeauna se găsește un obstacol în tranzitul intestinal care explică tulburarea dinamică.

În unele cazuri, obstacolul lasă ansei care se răsucește întreaga libertate: este cazul răsucirilor care se văd deasupra unui ileus biliar, unei tumori intestinale, unei invaginații, unei tumori mezenterice, unui ileus ascaridian sau alimentar. Uneori, chiar ansa obstruată este aceea care se răsucește.

De obicei, însă, obstacolul fixează ansa și răsucirea se produce deasupra sau în jurul părții fixate. Ansa poate fi fixată de un diverticul Meckel aderent, o ileostomie sau cecostomie, de un plastron inflamator, o hernie obișnuită sau o hernie internă strangulată. Cauza cea mai frecventă o constituie însă bridele peritoneale, care sînt de cele mai multe ori inflamatoare (după o apendicită, salpingită etc.) sau postoperatoare (suprafețe crude neperitonizate, zone de drenaj).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Răsucirea se face de cele mai multe ori în sensul acelor unui ceasornic. Gradul de răsucire variază de la 360° la cîteva spirale.

În cavitatea peritoneului se găsește de obicei o cantitate apreciabilă de lichid serocitrin sau sero-sanguinolent, datorit permeabilității capilare crescute.

Ansele răsucite sînt foarte dilatate, la început de culoare roșie-vînătă; mai tîrziu devin bronzate, se sfacelează și se perforează. În general, leziunile evoluează repede; cele mai avansate se găsesc la baza răsucirii, unde se formează un șanț și unde începe și gangrena. La nivelul mezenterului se produc aceleași leziuni, datorită stazei care duce la tromboză venoasă și arterială.

Intestinul este totdeauna dilatat și plin deasupra segmentului răsucit, și gol dedesubtul lui.

În cazurile de volvulus subtotal, dispoziția intestinului pare destul de complexă la prima vedere. Urmărind de sus în jos intestinul, se observă că prima ansă jejunală își păstrează situația ei normală, dar mai departe ea trece la stînga mezenterului, înconjură marginea caudală a acestuia, apare pe latura dreaptă și se continuă ventral cu restul intestinului. Mezenterul formează două conuri care se opun prin vîrful lor. Peritoneul parietal dorsal, fiind atras și el, formează două falduri: unul cranial, care se îndreaptă către rinichiul stîng și turtește prima ansă a jejunului pe coloana vertebrală, celălalt inferior, care se îndreaptă către cec și turtește ultima ansă din ileon.

În felul acesta intestinul prezintă două zone de strangulare: una la începutul jejunului și cealaltă la sfîrșitul ileonului.

În cazurile de volvulus ileo-cecal, cecul fiind mobil este atras și el, și se găsește înainte și la stînga.

Volvulusul parțial este în majoritatea cazurilor provocat de o bridă; ansa răsucită are față de această bridă diferite situații, care se pot rezuma la trei tipuri.

Sînt bride care fixează vîrful unei anse la peritoneul parietal și, dacă sînt mai lungi, ele vor forma axul de răsucire. Ocluzia este produsă numai de volvulus și detorsiunea se poate face fără a fi nevoie să se secționeze brida.

Al doilea tip îl constituie bridele care se află chiar la piciorul ansei răsucite (fig. 168), pe care o înconjură și pe care uneori o și strangulează. Ocluzia este produsă în același timp de bridă și de răsucire. Detorsiunea nu se poate face fără secționarea bridei.

În sfîrșit, brida poate să sugrume intestinul dedesubtul ansei care s-a răsucit, întocmai cum se răsucește „un furtun de stropit deasupra locului unde este apăsat cu piciorul". În acest caz detorsiunea se poate face dar leziunile cele mai înaintate sînt în dreptul bridei de strangulare.

În unele cazuri, multiplicitatea bridelor poate produce răsuciri multiple și complexe, imposibil de schematizat.

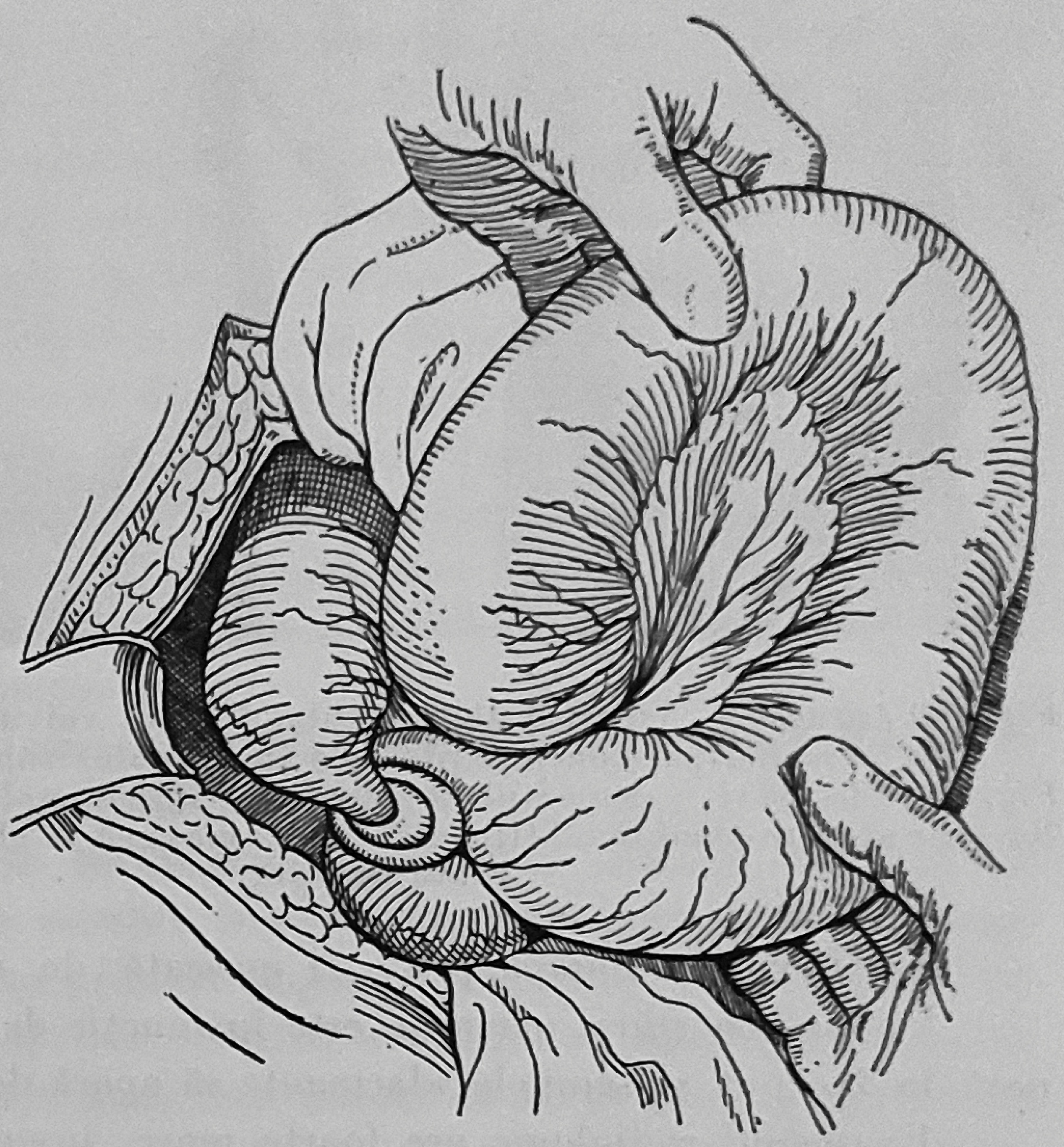


Fig. 168. — Volvulus parțial al intestinului subțire.

SIMPTOMELE

Este o mare diferență între tabloul clinic al volvulusului subtotal și acela al răsucirii segmentare.

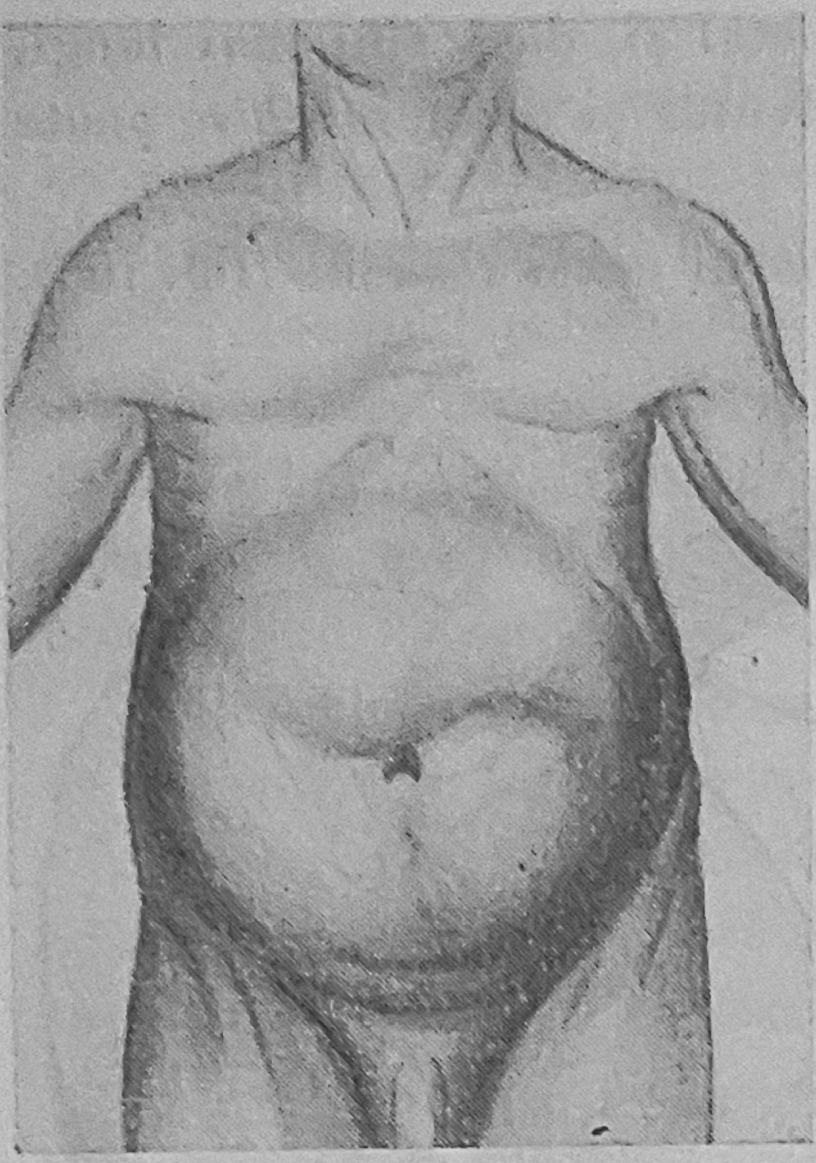
În volvulusul subtotal, boala începe brusc, printr-o durere atroce, pe care bolnavul o localizează profund, în dreptul ombilicului, dar mai curînd prevertebral și lombar decît abdominal. Vărsăturile sînt timpurii, abundente și repetate, dar niciodată fecaloide. Oprirea gazelor și materiilor fecale este completă. Starea generală se prăbușește repede: fața exprimă teama, pulsul este accelerat, hipotensiv, temperatura se urcă la 38—38,5°, există oligurie.

La examenul abdomenului se constată un meteorism cu maximum de intensitate periombilical, timpanic, renitent și fără mișcări peristaltice; este semnul tipic al lui von Wahl. În unele cazuri, dacă se pipăie abdomenul profund, se trezește o durere localizată și se descoperă o oarecare apărare în jurul ombilicului.

Șocul produs de ocluzie este grav și evoluează repede, încît chiar intervenția nu reușește de multe ori să înlăture moartea, care survine în mai puțin de 48 de ore.

În volvulusul parțial, tabloul clinic este mult mai puțin impresionant, simptomele sînt mult mai șterse și mai înșelătoare. Durerea este și în aceste cazuri un semn de început, fără să aibă însă intensitatea celei din volvulusul subtotal. Ea se poate manifesta sub formă de colici intestinale, urmate de perioade de liniște. Vărsăturile nu sînt persistente, pot chiar să lipsească sau, după o singură vărsătură, să rămînă o senzație permanentă de greață. Oprirea gazelor și materiilor fecale este de asemenea un semn inconstant; menținerea tranzitului face să se îndepărteze diagnosticul de ocluzie și să se amîne intervenția.

Examenul fizic are mare importanță și trebuie făcut cu foarte multă grijă. El arată la început un meteorism localizat în jurul ombilicului, cînd răsucirea cuprinde partea mijlocie a intestinului (fig. 169); de cele mai multe ori însă meteorismul predomină în groapa iliacă dreaptă, răsucirea părții terminale a ileonului fiind mai frecventă (fig. 170). Această zonă de meteorism este complet imobilă, fără mișcări peristaltice, dureroasă într-un loc anumit



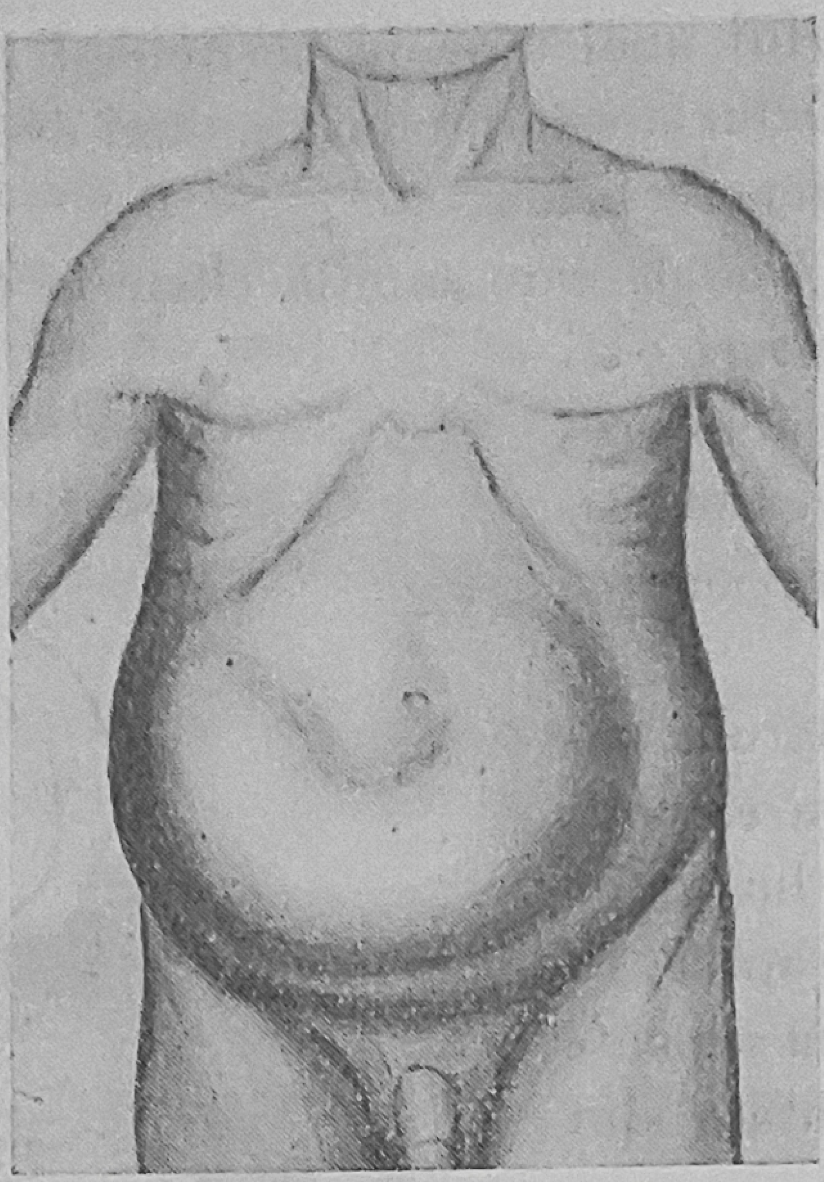


Fig. 169 (stînga) — Aspectul abdomenului într-un volvulus parțial interesînd porțiunea mijlocie a intestinului subțire.
Fig. 170 (dreapta) — Aspectul abdomenului într-un volvulus al ultimelor anse ale intestinului subțire. Balonarea maximă se observă în groapa iliacă dreaptă.

unde, pipăind mai profund, se descoperă o apărare musculară. Semnele de început sînt repede mascate de o balonare generalizată, datorită distensiei anselor de deasupra obstacolului. Dacă la inspecție se constată cicatricea unei laparotomii, aceasta poate fi încă un semn prezumtiv de volvulus prin bridă.

Balonarea localizată de la începutul unui volvulus poate să lipsească, dacă ansa intestinală este fixată în bazin; în acest caz, tactul rectal descoperă o masă destinsă și dureroasă în fundul de sac al lui Douglas. În sfîrșit, balonarea poate fi mascată de un perete abdominal infiltrat cu grăsime.

Prăbușirea stării generale este în funcție de înălțimea obstacolului; ea poate fi neînsemnată la început și semnele alarmante să apară destul de tîrziu.

Examenul radiologic are foarte mare însemnătate și este absolut necesar, deoarece arată din primele ore semnele caracteristice ocluziei intestinului subțire: imagini hidro-aerice și niveluri de lichid etajate. În unele cazuri se poate bănui diagnosticul de volvulus cînd apare o ansă destinsă și clară în formă de arc.

EVOLUȚIA

Am văzut că volvulusul total sau subtotal este foarte grav și de multe ori, cu toată intervenția și tratamentul postoperator bine aplicate, moartea survine în primele 48 de ore. Volvulusul segmentar este mai puțin grav, totuși, netratat duce sigur la moarte, în unele cazuri în primele 48 de ore, în altele după 6—7 zile. Gravitatea acestuia este în raport cu înălțimea ocluziei; el este cu atît mai grav, cu cît ocluzia este situată mai sus. Cauza morții este de cele mai multe ori șocul prin ocluzie, care omoară bolnavul înainte ca leziunile locale să aibă timpul să evolueze spre perforație și peritonită.

FORMELE CLINICE

Varietatea cauzelor și a formelor anatomice dă loc la diferite forme clinice, din care unele merită să fie amintite.

Volvulusul herniar. Din punct de vedere anatomic și clinic, volvulusul, în raport cu o hernie, poate avea trei înfățișări deosebite:

Volvulusul intraherniar este varietatea în care se răsucește numai ansa herniată. Simptomele sînt aceleași ca ale unei strangulări, încît diagnosticul de volvulus nu se poate pune decît în momentul intervenției.

Volvulusul în același timp intraherniar și intraabdominal este varietatea în care ansa herniată are baza de răsucire intraabdominală. Din punct de vedere clinic, cu toate simptomele herniare acute, acestea predomină la nivelul abdomenului.

Volvulusul abdominal pur este varietatea în care răsucirea se produce concomitent cu strangularea herniei. Durerile abdominale exagerat de vii și meteorismul sub tensiune localizat deasupra herniei sînt semne care nu trebuie trecute cu vederea și, cu atît mai mult, în aceste cazuri se impune controlul ansei aferente și eferente după secționarea sacului herniei.

Volvulusul în apendicită. Cauzele care determină un volvulus în cursul unei apendicite acute sau cronice sau după apendicectomie sînt multiple: bridă formată de însăși apendice, aderențe postoperatoare etc. Aceste probleme sînt tratate la capitolul apendicita și ocluzia. Vom sublinia numai faptul că, în cursul unei apendicite acute, răsucirea poate fi mascată de gravitatea simptomelor apendiculare și riscă să treacă neobservată.

Volvulusul postoperator poate fi timpuriu, secundar sau tîrziu.

Volvulusul timpuriu este greu de izolat și de diagnosticat din cadrul parezelor care se pot produce în primele zile după o laparotomie. Dat fiind acest fapt, aplicîndu-se de obicei un tratament conservator și deci temporizîndu-se intervenția, prognosticul este grav.

Volvulusul secundar, în timpul convalescenței, este mai ușor de diagnosticat; simptomele apar brusc și nu se pot confunda cu urmările postoperatoare care au dispărut de mult. Pentru aceste motive, diagnosticul este mai puțin greu.

Volvulusul tîrziu se datorește în general unei bride; diagnosticul de ocluzie și chiar de volvulus este ajutat de constatarea cicatricei de laparotomie.

Volvulusul nou-născutului este rar și se întîlnește în general la imaturi, la care nu s-au făcut încă definitiv alipirea și coborîrea cecului. Simptomele apar după cîteva ore sau zile de la naștere, în momentul cînd se produc primele mișcări peristaltice. Ele constau din vărsături bilioase foarte abundente, însă cu oprirea relativă a scaunelor, dată fiind ocluzia înaltă în aceste cazuri. Eliminarea sîngelui prin anus face uneori ca să se pună diagnosticul de invaginație. Abdomenul este totdeauna balonat și uneori se văd mișcări peristaltice. Examenul radiografic arată nivelurile de lichid caracteristice. Starea generală se prăbușește foarte repede: culoarea pielii devine de o paloare de ceară, pulsul este foarte frecvent, apare oliguria. Moartea survine curînd, în multe cazuri chiar cînd se intervine imediat.

TRATAMENTUL

Tratamentul volvulusului este numai chirurgical și de urgență.

Prin laparotomie se recunoaște ușor ansa răsucită, care este destinsă și de o culoare caracteristică, deosebită de restul anselor care pot fi dilatate și ele. În caz de volvulus total, distensia este în masă, iar recunoașterea leziunilor mai greu de făcut, necesitînd eviscerația totală. În orice caz, după exteriorizarea anselor răsucite se pot aprecia imediat axa de răsucire și sensul în care aceasta s-a făcut.

După detorsionare, dacă intestinul revine la aspectul său normal, el va fi reintegrat. Cînd leziunile sînt definitive, acestea vor fi tratate după cerințele fiecărui caz în parte (înfundări sau rezecție întinsă). În caz de rezecție, anastomoza trebuie pusă neapărat în repaus prin aspirația duodenală continuă.

Desigur că răsucirile totale sau subtotale sfacelate sînt deasupra posibilităților chirurgicale.

După intervenție se vor aplica în mod foarte riguros toate mijloacele medicale, ca în orice ocluzie: aspirație duodenală continuă, rehidratare, plasmă, tonice cardiace etc.

Cu tot tratamentul judicios aplicat, mortalitatea postoperatoare rămîne încă foarte ridicată și este socotită în jurul cifrei de 50%. Cauzele mortalității postoperatoare sînt numeroase: persistența și agravarea stării de șoc, complicații pulmonare, peritonita datorită desfacerii cusăturilor, în caz de rezecție, sau eliminării unui sfacel de pe o ansă reintegrată, apreciată ca fiind normală, continuarea stării de ocluzie prin paralizia intestinului. În acest din urmă caz trebuie făcut blocajul lombar Vișnevski.

La nou-născuți mortalitatea este și mai ridicată. Numai detorsionarea, și aceasta făcută în primele ore, are oarecare posibilități de reușită. Rezecția intestinului este socotită ca mortală în toate cazurile de acest fel.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI

Invaginația intestinului este pătrunderea unui segment de intestin în segmentul vecin; este un telescopaj al tubului intestinal.

S-a crezut multă vreme că această boală nu se ivește decît la copil și i se deosebeau două forme: o formă acută, a nou-născutului, și o formă subacută, a celei de-a doua copilării. Astăzi se știe că, pe lîngă aceste două forme, care sînt cele mai frecvente, există invaginații ale intestinului și la adult, acestea putînd îmbrăca forma acută, subacută și cronică, cu recidive.

Invaginațiile pot fi simple sau complexe.

Invaginațiile simple sînt formate din trei cilindri. Cilindrul extern alcătuiește teaca intestinului invaginat, compus din ceilalți doi cilindri: mijlociu și intern.

Segmentul de intestin invaginat sau corpul invaginației poate fi mai lung sau mai scurt; afară de corp se mai deosebesc o porțiune liberă, situată în lumenul intestinului, numită capul invaginației, și gîtul invaginației, vizibil la exterior (locul unde porțiunea invaginată se continuă cu teaca). Mezenterul ansei invaginate este atras și el și se găsește între cilindrul mijlociu și cel intern. Pe o secțiune invaginația prezintă, de la periferie spre lumen, o seroasă, două mucoase alipite, două seroase alipite și o mucoasă.

Invaginațiile complexe sînt formate din mai mulți cilindri; ele se numesc duble cînd sînt formate din cinci cilindri sau triple cînd sînt formate din șapte cilindri. Invaginațiile complexe se întîlnesc de obicei pe intestinul gros și la adult.

În marea majoritate a cazurilor, invaginațiile sînt descendente: segmentul superior pătrunde în cel inferior. Sînt însă cazuri excepționale de invaginații ascendente sau retrograde.

Invaginațiile complexe sînt formate de cele mai multe ori din două invaginații descendente, dar pot fi formate și dintr-o invaginație retrogradă cuprinsă în teaca unei invaginații descendente. Se descriu, de asemenea, invaginații multiple situate la diferite distanțe de-a lungul intestinului.

Localizarea. Regiunea ileo-cecală este locul obișnuit al invaginațiilor (fig. 171). Se descriu două tipuri de invaginație la acest nivel: primul tip este invaginația ileo-cecală, cea mai frecventă (reprezintă 80% din cazuri); celălalt tip, mult mai rar (numai 11% din cazuri), este invaginația ileo-colică. Restul sînt reprezentate prin varietatea ileo-ileală și apoi de cea ceco-colică și colo-colică, de care nu ne ocupăm în acest capitol.

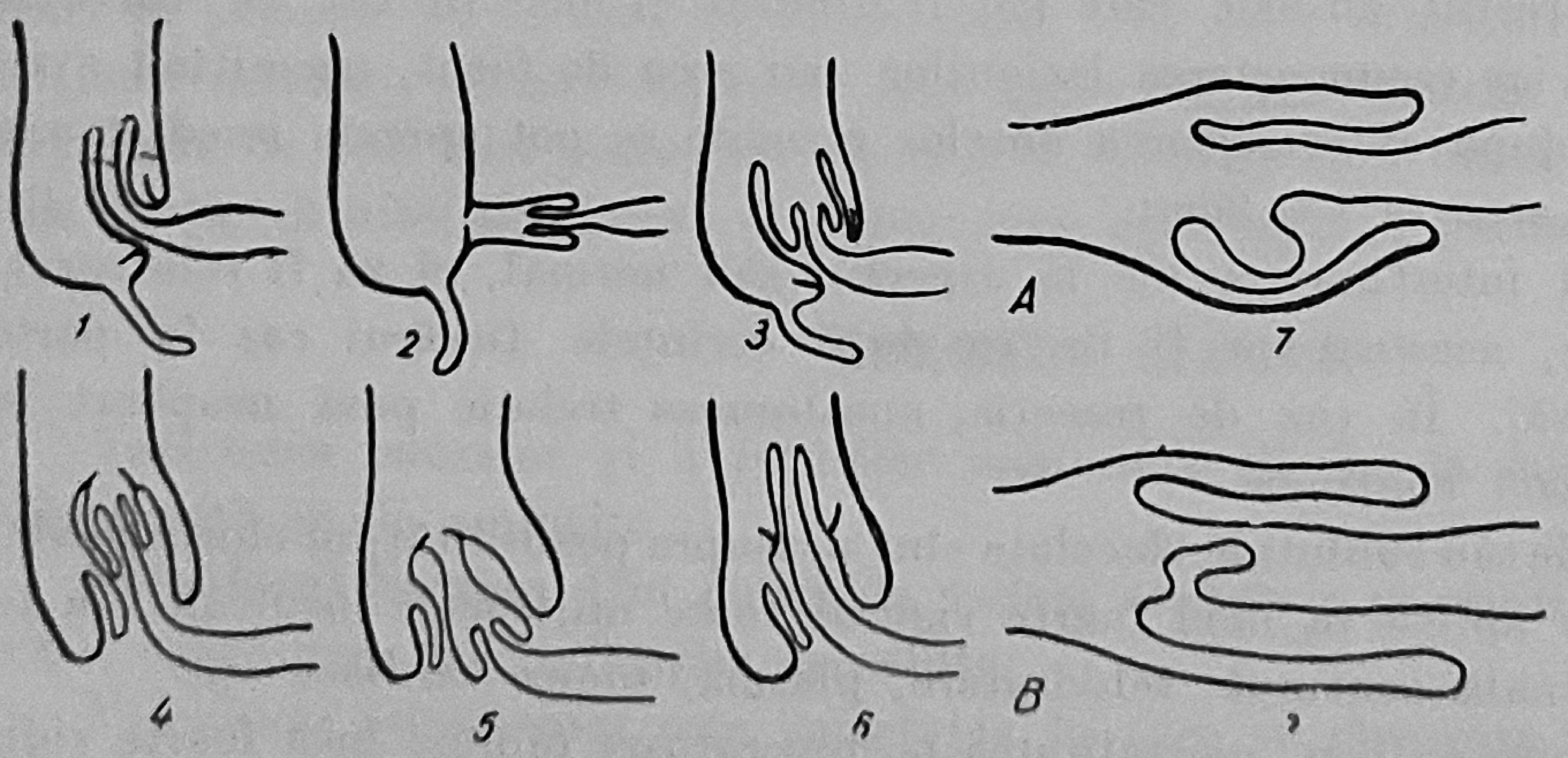


Fig. 171. — Diferite tipuri de invaginație a intestinului subțire (după M. Fèvre) *1* — ileo-colică; *2* — ileo-ileală; *3* — ileo-ileală transformată în ileo-colică; *4* — ileo-ileală transformată în ileo-colică prin împingerea valvulei lui Bauhin; *5* — ileo-ileală și ileo-colică concomitentă; *6* — ileo-colică și ileo-cecală; *7 A* — invaginare avînd ca punct de plecare diverticulul lui Meckel; *7 B* — același tip de invaginare, dar cu diverticul Meckel răsfrînt în deget de mănușă.

Afară de acestea se mai descriu invaginațiile apendicelui și ale diverticulului lui Meckel, care vor fi studiate de asemenea la capitolele respective.

În invaginația ileo-cecală, capul invaginației este format din valvula lui Bauhin și de partea din cec care o înconjură. Cînd cecul este atras și el de înaintarea intestinului, invaginația poartă numele de ileo-ceco-colică; această varietate nu se poate produce decît dacă există o lipsă de alipire congenitală a cecului și colonului ascendent.

În invaginația ileo-colică, valvula lui Bauhin rămîne fixă și nu mai formează capul invaginației; acesta este format de un segment din ileon, iar gîtul de valvula Bauhin. Dacă cecul este mobil, gîtul invaginației este format din peretele colonului care se deplasează o dată cu înaintarea capului. Punctul de plecare al acestei varietăți este intestinul subțire, pe cînd varietatea ileo-cecală este de fapt o invaginație a intestinului gros, care atrage după sine și intestinul subțire.

Invaginațiile ileo-ileale se produc în majoritatea cazurilor pe porțiunea terminală a ileonului; ele se pot transforma în invaginații ileo-cecale sau ileo-colice complexe.

FIZIOPATOLOGIA

Mecanismul de producere este ușor explicabil în cazurile de *invaginație secundară*, determinate de un corp străin sau de o tumoare pediculată. Tumorile pediculate sînt împinse de contracțiile peristaltice și atrag după ele și peretele intestinului. Același rol îl poate juca și o stenoză organică. În *invaginațiile primitive*, în care nu există o cauză organică, mecanismul de producere este mai puțin evident. În acest caz, tulburarea este pur dinamică și se explică prin întîlnirea a doi curenți peristaltici de sens contrar. În felul acesta se explică frecvența mare a invaginațiilor din regiunea ileo-cecală, la nivelul căreia se întîlnesc curentul peristaltic al ileonului cu antiperistaltismul colonului ascendent, care merge de la unghiul hepatic pînă la cec.

La nou-născut, la care hiperperistaltismul este obișnuit, acest factor dinamic este hotărîtor. Uneori se mai adaugă și alți doi factori: un obstacol în calea peristaltismului și lipsa de alipire a colonului drept. Obstacolul poate fi organic (tumoare, stenoză) sau funcțional (un spasm care joacă rol de obstacol).

În progresia invaginației, rolul hotărîtor îl are tot peristaltismul, care este crescut la sugari; la cele mai mici dureri, aceștia țipă și fac eforturi, ceea ce contribuie și mai mult la progresia invaginației.

Lungimea invaginației este condiționată de lipsa alipirii colonului; în unele cazuri, invaginația poate parcurge întreg cadrul colic și să apară în ampula rectală. Invaginațiile ileo-cecale cu cec fix sînt mai scurte, deoarece valvula lui Bauhin constituie un baraj fix și rezistent.

Progresia invaginației este oprită de către mezenter care, pătrunzînd împreună cu ansa invaginată, se scurtează pe măsură ce capul invaginației progresează, încît la un moment dat nu mai permite înaintarea (fig. 172).

În realitate, progresia invaginației nu este limitată numai mecanic, prin scurtarea mezenterului, ci în aceeași măsură prin modificările secundare care se produc.

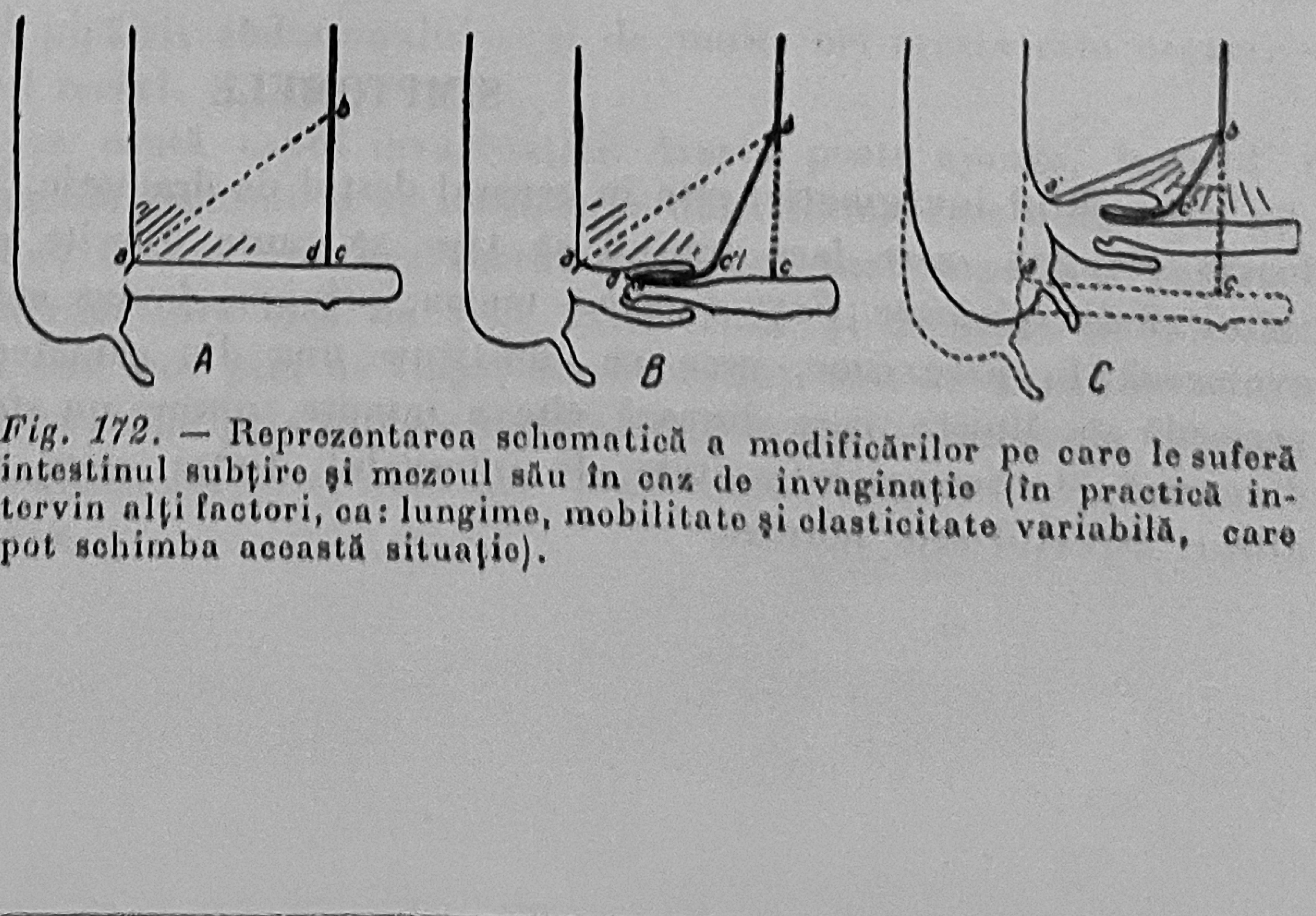


Fig. 172. — Reprezentarea schematică a modificărilor pe care le suferă intestinul subțire și mezoul său în caz de invaginație (în practică intervin alți factori, ca: lungime, mobilitate și elasticitate variabilă, care pot schimba această situație).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Primele leziuni care se produc sînt edemul mezenterului și al pereților intestinului, din cauza iritației receptorilor din mezenter,

ceea ce duce la tulburări vasomotoare și de permeabilitate capilară, la care se adaugă curînd un proces inflamator.

Cilindrul extern este relativ puțin lezat. Prin pipăire se simte o tumefiere cu oarecare neregularități. Partea invaginată prezintă însă leziuni care evoluează mult mai repede. Mezenterul acestui segment este strivit, ceea ce irită receptorii și provoacă leziuni vasomotoare care duc la tulburări trofice și ulcerații ale mucoasei intestinului; acestea dau simptomul caracteristic, hemoragia intestinală. În această fază se poate face dezinvaginarea și se constată atunci mici pete hemoragice pe seroasa părții invaginate. Mezenterul este și el edemațiat, cu luciul pierdut și cu adenopatie constantă.

Într-o fază mai înaintată, leziunile segmentului invaginat se agravează din cauza stazei și edemului care se accentuează din ce în ce mai mult și se formează aderențe între mezenter și gîtul invaginației. Tulburările vasculare și inflamatoare duc la gangrena segmentului invaginat care, în cazuri favorabile, pe care nu trebuie contat, se poate elimina prin lumenul intestinului. Peritoneul este ferit de infecție în momentul eliminării acestei părți gangrenate, datorită aderențelor de la nivelul gîtului invaginației. De cele mai multe ori — și aceasta constituie aproape regula — gangrena cuprinde și cilindrul extern, producîndu-se perforații care duc la peritonită mortală.

Deasupra invaginației, intestinul este destins, congestionat, plin de lichid septic, ca în orice ocluzie. În unele cazuri, pe acest intestin se constată hemoragii submucoase și chiar ulcerații, care se pot perfora. Această noțiune are o deosebită însemnătate în practică, deoarece în caz de rezecție anastomoza consecutivă poate fi nesigură.

În ceea ce privește dezinvaginarea spontană, aceasta nu se întîmplă decît la adult, și numai în cazurile cronice.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI LA SUGAR

ETIOLOGIA

În 70% din cazuri invaginația se produce înaintea vîrstei de un an, cu maximum de frecvență între 5 și 9 luni. Este mult mai frecventă la băieți decît la fete (75%).

Cauzele sînt necunoscute. S-a atribuit un rol polipilor, enteritei, purgațiilor intempestive, eforturilor, acceselor de tuse convulsivă, traumatismelor, corpilor străini, ascarizilor etc., fără ca acțiunea acestor factori să poată fi sigur dovedită. Unii autori au crezut că țesutul limfoid abundent de la sfîrșitul ileonului și din jurul valvulei, inflamîndu-se, provoacă tumefierea mucoasei, care ar constitui astfel capul invaginației. În sfîrșit, alții au acuzat apendicita și diverticulul lui Meckel (rolul ajutător al acestuia este admis, dar nu explică toate cazurile).

Practic, invaginația intestinului la sugari este primitivă și apare în plină sănătate, fără nici o tulburare digestivă premergătoare.

SIMPTOMELE

Începutul invaginației este în general destul de dramatic. Primul simptom este durerea foarte violentă, care face copilul să țipe, să caute diferite poziții, să se sbată, dînd din mîini și din picioare. Fața exprimă teama, privirea devine neliniștită. Durerea abdominală evoluează în paroxisme, ceea ce constituie una din caracteristicile invaginației. După o perioadă de liniște, care durează cîteva minute, uneori un sfert de oră, apare o altă criză dureroasă, de aceeași intensitate. În intervalul dintre crize copilul este palid, neliniștit; alteori aspectul este normal.

În acelaşi timp sau imediat după această criză, copilul varsă, la început alimente, apoi bilă şi refuză să sugă, ceea ce constituie o altă caracteristică a bolii. Vărsăturile sînt însă un simptom mai puţin caracteristic: ele pot exista numai la început, fără să se mai repete; alteori sînt rare sau pot chiar să lipsească. Nu au caracter meconial.

Oprirea tranzitului intestinului este greu de apreciat la început. Numai în 60% din cazuri se observă oprirea evidentă a gazelor şi materiilor fecale. În unele cazuri, gazele pot încă trece şi există chiar o diaree sau o falsă diaree.

În prezenţa acestor simptome (crize dureroase abdominale intermitente, vărsături, refuz absolut de alimentaţie, oprirea gazelor şi materiilor fecale, fără temperatură şi fără puls accelerat) trebuie să ne gîndim la o invaginaţie acută şi să procedăm imediat la un examen metodic care să precizeze diagnosticul înainte de apariţia simptomului principal: hemoragia intestinală. Hemoragia nu lasă nici o îndoială asupra diagnosticului de invaginaţie, dar este un simptom tardiv. Diagnosticul poate fi pus şi trebuie pus înainte de apariţia ei.

Hemoragia este un simptom care apare după 8 sau 10 ore de la începutul durerilor. Aspectul este variabil. În unele cazuri copilul elimină sînge curat la fiecare criză paroxistică (destul de abundent sau numai cîteva pete, care se văd pe scutece). În alte cazuri se elimină numai mucozităţi amestecate cu sînge sau o serozitate sanguinolentă. În sfîrşit, destul de rar, sîngele este negru sau spumos. Hemoragia poate fi însă descoperită din primele ore prin tact rectal.

Examenul metodic, care îngăduie un diagnostic timpuriu, cuprinde pipăirea abdomenului, tactul rectal şi examenul radiologic al tranzitului intestinului.

Pipăirea abdomenului trebuie făcută totdeauna cu foarte multă blîndeţe şi în intervalul dintre crize, în perioada de linişte, cînd abdomenul este moale, necontractat. Groapa iliacă dreaptă este nedureroasă, nu prezintă apărare musculară, ba este chiar mai depresibilă decît normal, deoarece invaginaţia, trăgînd cecul în sus, a golit-o oarecum de conţinutul ei. Aceste constatări fac să se elimine diagnosticul de apendicită şi să se caute cu foarte multă atenţie şi prudenţă segmentul de intestin invaginat, care se prezintă ca o tumoare alungită, cilindrică, dură, adeseori cu o concavitate spre ombilic, şi care se modifică la două examene succesive şi ca formă, şi ca localizare.

Constatarea acestei tumori este un semn de invaginaţie tot atît de sigur ca şi hemoragia intestinală. Ea trebuie căutată subhepatic, în epigastru, juxtaombilical sau laterovertebral stîng, cu răbdare, surprinzînd momentele de relaxare a abdomenului, prin pipăit bimanual, lombo-abdominal, şi chiar prin tact rectal combinat cu pipăirea abdomenului. Negăsirea acestui semn, însă, nu trebuie, în prezenţa celorlalte simptome, să îndepărteze diagnosticul de invaginaţie. Tumoarea poate să nu se simtă, deoarece, fiind situată pe intestinul subţire, volumul ei poate fi mic; alteori este ascunsă sub ficat sau sub muşchiul drept din stînga, care este contractat. În concluzie, se poate spune că diagnosticul de invaginaţie trebuie bazat mai mult pe semnele funcţionale, decît pe constatarea semnului de certitudine: prezenţa tumorii.

Oricare ar fi rezultatul pipăirii abdomenului — şi de multe ori acesta este negativ — trebuie făcut totdeauna tactul rectal.

Prin tactul rectal nu se caută capul invaginaţiei. Acesta poate ajunge, în mod cu totul excepţional, pînă în ampula rectului şi se recunoaşte după forma care aminteşte gîtul uterului, înconjurat de un fund de sac circular. Tactul rectal este mai important pentru că îngăduie descoperirea hemoragiilor care încă nu s-au exteriorizat şi de aceea trebuie făcut din primul moment. Degetul este scos plin de sînge, de mucozităţi sau de serozitate sanguinolentă. Semnele de certitudine rămîn prin urmare descoperirea tumorii şi scaunele sanguinolente, fie că ele se văd pe scutece, fie că se constată prin tactul rectal, fie că se pun în evidenţă printr-o clismă uşoară.

Pentru o mai bună fixare în minte a semnelor care permit diagnosticul de invaginaţie s-au propus diferite formule:

„Un copil mic, pînă la un an, care elimină sînge prin anus şi are semne de ocluzie, trebuie imediat laparotomizat " (Broca).

„Semne de ocluzie + sînge prin anus = invaginaţie" (Ombrédanne).

Diagnosticul trebuie pus însă înainte de apariţia netă a semnelor de ocluzie, încît s-au propus şi alte formule:

„Ţipete, agitaţie, scaune sîngerînde = invaginaţie" (Hallopeau).

„Tulburări digestive bruşte + hemoragie prin anus = invaginaţie" (Ramond).

„La un sugar în plină sănătate, nu este scaun cu sînge fără invaginaţie, după cum nu este fum fără foc" (Pouliquen).

„Dureri paroxistice abdominale intermitente + vărsături + tumoare = invaginaţie" (Fèvre).

„Durere paroxistică intermitentă + vărsături + sînge la tactul rectal = invaginaţie" (Fèvre).

Sînt totuşi cazuri surprinse la început, în primele ore, cînd boala nu se manifestă decît prin dureri violente şi vărsături, dar tumoarea nu se percepe şi scaunele sanguinolente lipsesc. Din 108 cazuri personale de invaginaţie, Tarnovski nu găseşte tumoarea decît de 83 de ori; am văzut, pe de altă parte, că scaunele sanguinolente sînt un semn tardiv. A aştepta, prin urmare, aceste două semne principale pentru a pune diagnosticul şi indicaţia intervenţiei de urgenţă este o mare greşeală, fiindcă drama se desfăşoară foarte repede, în cîteva ore. *În prezenţa unui sugar care prezintă colici intermitente şi vărsături, dar fără scaune sanguinolente şi la care nu se simte tumoarea, trebuie să ne gîndim la o invaginaţie şi să facem de îndată un examen radiologic, care constituie a treia etapă obligatorie a examenului.*

Examenul radiologic constă în administrarea unei clisme baritate diluate şi călduţe, făcută sub ecran. Dacă substanţa opacă pătrunde uşor şi umple tot cadrul colic, trecînd chiar în ultima porţiune a ileonului, se poate conchide că nu este vorba de o invaginaţie ileo-cecală sau ileo-colică. În cazul acesta, dacă există totuşi tabloul clinic al invaginaţiei, se face imediat o laparotomie pentru a verifica starea intestinului subţire, care trebuie examinat în întregime.

De cele mai multe ori însă substanţa opacă se opreşte la un nivel oarecare, dînd o imagine caracteristică de invaginaţie (fig. 173):

Imagine în formă de cocardă, cu centrul transparent, înconjurat de o zonă opacă; în cazul acesta capul invaginaţiei este văzut din faţă.

Imagine în formă de cupă, de semilună sau de trident.

În alte cazuri, marginea medială a cecului prezintă o lacună sau apar două semilune, una lîngă alta, ca în cazurile de invaginaţie cu cinci cilindri etc.

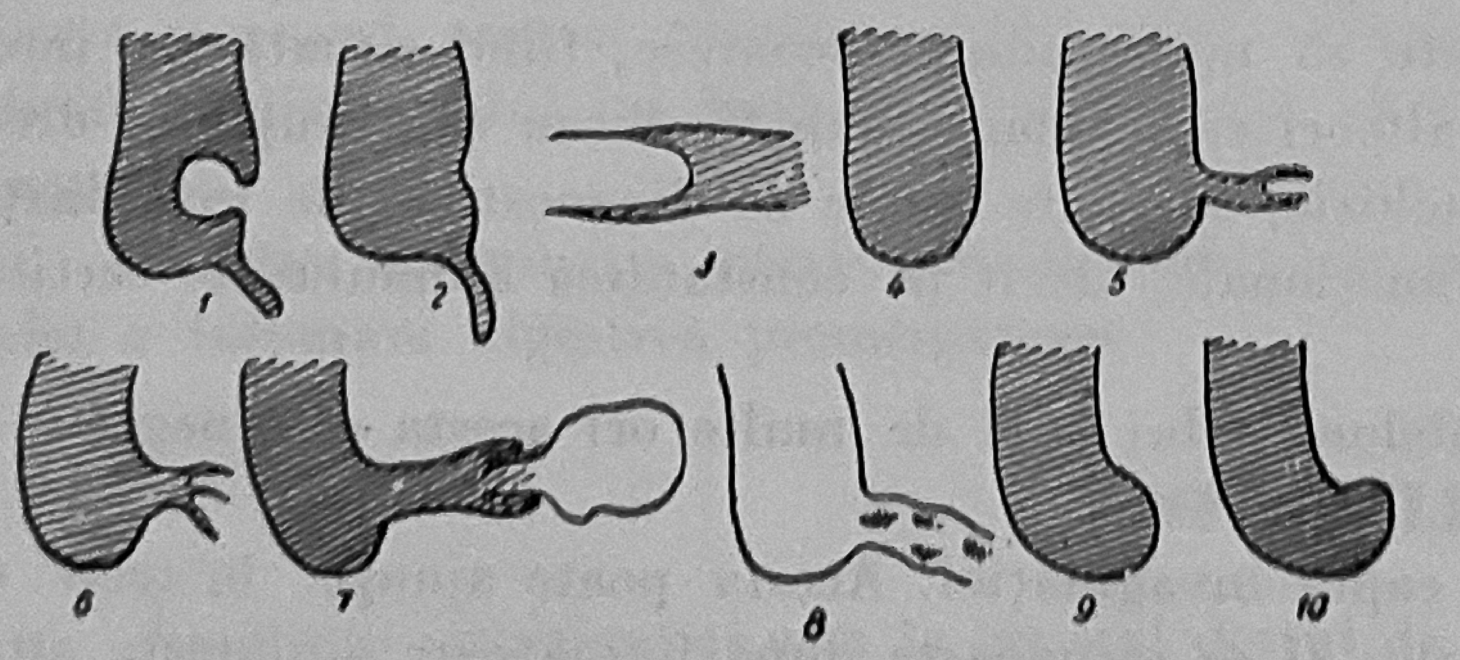


Fig. 173 — Diferite imagini radiologice (schematic) date de invaginaţia intestinului (după M. Fèvre): *1* — lacună a cecului; *2* — ciupire medială a cecului; *3* — imagine în „coarne ascuţite"; *4* — cec umplut complet (invaginaţie ileo-ileală); *5* — umplere parţială a intestinului subţire (excepţional de rară); *6* — imagine în trident (excepţional de rară); *7* — umplere parţială a intestinului subţire, precedată de o pungă cu aer; *8* — pete opace la nivelul ileonului terminal; *9*—*10* — cec îndoit spre linia mediană.

Dacă se măreşte presiunea clismei, se poate urmări în unele cazuri reducerea invaginaţiei. Aprecierea exactă a reducerii complete este dificilă; în caz de îndoială, pentru a nu lăsa o urmă de invaginaţie, care să fie punctul de plecare al unei recidive, intervenţia este obligatorie.

EVOLUȚIA

Dacă intervenția nu s-a făcut în primele 6—8 ore, starea generală se prăbușește repede, temperatura se urcă peste 38° și apare hemoragia intestinală caracteristică. Chiar dacă se intervine, nu se obține vindecarea. În acest stadiu, clisma baritată nu mai are nici o rațiune și poate fi chiar periculoasă.

În orele care urmează se instalează tabloul complet al ocluziei, cu oprirea materiilor fecale și gazelor, vărsături fetide, abdomen balonat. Chiar de-a doua zi copilul cade într-o stare de adinamie profundă, este palid, pulsul nu se poate număra, temperatura care se urcase pînă la 40° scade sub normal, extremitățile se cianozează și moartea survine a treia sau a patra zi.

Trebuie socotite cu totul excepționale cazurile de vindecare spontană. Aceasta poate să survină în două moduri: prin dezinvaginare și prin necroza și eliminarea segmentului invaginat.

Dezinvaginarea duce la dispariția completă a tuturor semnelor clinice. În marea majoritate a cazurilor intervenția nu trebuie amînată, afară numai dacă clisma baritată nu lasă nici o îndoială asupra dezinvaginării complete. În cazul cînd se intervine, se găsesc puncte hemoragice subseroase pe segmentul care a fost invaginat și adenopatie mezenterică, urme indiscutabile ale bolii.

Eliminarea intestinului sfacelat se produce tîrziu, a 20-a sau a 30-a zi. Sfacelarea segmentului invaginat se produce însă incomplet și neregulat, printr-un dublu proces, mecanic și infecțios.

De obicei, intestinul se perforează la nivelul gîtului, cu mult înainte de eliminarea segmentului, între a doua și a cincea zi, prin desfacerea aderențelor laxe care s-au format, dînd o peritonită hiperseptică.

FORMELE CLINICE

Forma hipertoxică este mortală în primele 24 de ore. Laparotomia, făcută oricît de timpuriu, descoperă leziuni deja foarte întinse.

Forma frustă se caracterizează prin lipsa unora dintre simptome sau prin manifestarea lor foarte ștearsă. Durerile nu sînt prea violente, crizele se succed la intervale mari, tactul rectal este negativ. În aceste cazuri, examenul radiologic își are întreaga sa valoare pentru diagnostic.

Forma hemoragică se caracterizează prin abundența eliminărilor de sînge, care domină celelalte simptome.

Forma convulsivă este gravă, deoarece frecvența convulsiilor la această vîrstă face să se treacă ușor asupra gravității simptomelor.

Forma recidivantă este forma în care dezinvaginarea se produce spontan, dar după un timp oarecare se reface. În această formă hemoragiile pot să lipsească uneori, dar de obicei se simte tumoarea.

DIAGNOSTICUL

Am văzut care sînt semnele caracteristice ale unei invaginații, precum și modalitățile de a putea diagnostica boala într-o fază de început.

Confuzia se poate face totuși cu o *gastro-enterită*; starea infecțioasă și tulburările digestive premergătoare, durerile mai puțin vii, lipsa șocului inițial și prezența bilei în mucozitățile și sîngele eliminat prin anus fac să se elimine diagnosticul de invaginație.

Hemofilia dă hemoragii mult mai abundente și există concomitent și alte manifestări, subcutanate sau articulare.

Purpura lui Henoch se aseamănă cu o invaginație prin vărsăturile, durerile și hemoragiile pe care le dă. În acest caz, însă, există manifestări purpurice cutanate și bila nu lipsește din scaun. Pe de altă parte, boala este cu totul excepțională înaintea vîrstei de un an.

Perforația diverticulului lui Meckel dă hemoragii, dar se întovărășește de semne de peritonită, contractură, febră mare (40°).

Polipul rectal și prolapsul sînt ușor de diagnosticat prin tact rectal.

TRATAMENTUL

Tratamentul invaginației acute este chirurgical.

În ultimul timp, practicarea pe scară întinsă a clismei baritate administrată sub ecran a arătat și valoarea terapeutică a acestei metode. Sînt, fără îndoială, multe cazuri surprinse la început, în care această metodă produce dezinvaginarea. Diferitele semne radiologice descrise pentru a aprecia reducerea completă a invaginației rămîn însă în multe cazuri destul de nesigure; ori de cîte ori persistă o cît de mică îndoială, după un examen radiologic foarte amănunțit (contur neprecis al cecului, o neregularitate cît de mică a marginii mediale a acestuia), trebuie operat fără nici o întîrziere. Chirurgii care au practicat această metodă terapeutică declară că vindecarea se obține în 50% din cazuri. Clisma baritată nu dă rezultate cînd ileonul ia parte la invaginare. Metoda nu dă, prin urmare, rezultate în toate cazurile; pe lîngă dezinvaginările incomplete, care pot fi luate ușor drept succese, ea poate fi periculoasă cînd este aplicată tîrziu, fiindcă produce rupturi.

În concluzie, clisma baritată este contraindicată ca mijloc terapeutic în cazurile înaintate. Ea este indicată cu titlu de încercare în cazurile surprinse la început, cu condiția supravegherii copilului chiar de către chirurg și aceasta într-o instituție chirurgicală care oferă posibilitatea de a se interveni imediat. Gravitatea intervenției chirurgicale la sugari dă totuși oarecare valoare acestei metode, valoare pe care nu o are la copiii mai mari sau la adult.

Tratamentul chirurgical, prin laparotomie, trebuie aplicat în toate cazurile cît mai curînd posibil, fie că o clismă baritată nu a dat rezultat, fie că acesta este îndoielnic. Clisma are totuși avantajul de a fi precizat nivelul invaginației, încît incizia poate fi mai mică, cu acces direct asupra leziunii, evitîndu-se manipulările lungi și șocante, precum și eviscerațiile sau eventrațiile postoperatoare, așa de grave la sugari.

Printr-o incizie epigastrică sau una oblică, paralelă cu streașina costală dreaptă, cel mai des însă printr-o mică incizie în groapa iliacă dreaptă, se cade direct pe leziune și se începe dezinvaginarea prin compresiune blîndă. Aceasta se face în interiorul cavității abdomenului și numai la sfîrșit se exteriorizează ultima ansă, pentru a verifica lipsa oricărui șanț între ileon și cec.

Pentru a evita recidivele se pot fixa cecul și ileonul la peritoneul parietal sau se cos ultimii centimetri din ileon la marginea internă a cecului etc.

Cînd se operează fără să se fi putut preciza sediul exact al invaginației nici chiar după anestezie, se va face o laparotomie mediană subombilicală și se va examina în primul rînd colonul transvers; dacă acesta este normal, se va examina ileonul începînd de la terminația lui. În cazurile de invaginație sfacelată se va face rezecția segmentului, urmată de anastomoză imediată.

Exteriorizarea, anastomozele de derivație, enterostomia deasupra obstacolului, au dat totdeauna rezultate dezastruoase.

Rezecția este singura metodă care poate da rezultate, cu toate că este considerată în general foarte gravă în aceste împrejurări. Morțile postoperatoare se datoresc șocului, caracterizat prin sindromul paloare-hipertermie, care uneori nu poate fi combătut, cu toate mijloacele moderne de tratament.

Mortalitatea este nulă pentru operațiile executate în primele 6 ore; ea este de 20% pentru intervențiile făcute între 12 și 18 ore și de 100% pentru intervențiile după 24 de ore. După datele secției de chirurgie a Clinicii de copii din Moscova, letalitatea operatoare este de 7,4% după prima zi de la invaginare, în ziua a doua de 30%, în ziua a treia de 82%. Aceste cifre arată importanța considerabilă a diagnosticului timpuriu și a intervenției de extremă urgență în invaginația acută a intestinului la sugari.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI LA COPIL

Se produce între vîrsta de 5 și 15 ani și se deosebește de invaginația sugarului și de aceea a adultului.

Este aproximativ de două ori mai frecventă la băieți decît la fete.

De multe ori nu se poate descoperi nici o cauză locală care să fi determinat invaginația. Alteori însă invaginația este evident secundară, provocată de o leziune locală inflamatoare sau tumorală, ca și la adult, după cum vom vedea.

Anatomie patologică. Invaginațiile copilului îmbracă două tipuri, de frecvență aproape egală: jumătate din cazuri sînt invaginații colice, cealaltă jumătate sînt invaginații cu participarea ileonului. Este de remarcat deci că invaginațiile ileo-ileale sînt mai frecvente decît la sugar; ele sînt situate de obicei la 30—50 de cm de sfîrșitul ileonului, dar pot fi situate și mai sus.

Se poate considera ca invaginație tip cea ileo-cecală, care începe de la nivelul valvulei. Pentru unii autori ar fi mai frecvente invaginațiile ceco-colice, care ar începe la nivelul peretelui lateral al cecului. Noțiunea este importantă din punct de vedere practic, fiindcă aceasta este zona care trebuie fixată în cursul intervenției. Ganglionii sînt măriți și în aceste cazuri, dar nu prezintă decît leziuni de stază.

Simptome. Aspectul clinic este de cele mai multe ori acela al unei crize apendiculare: durere bruscă în partea dreaptă a abdomenului, vărsături, constipație sau diaree. Pulsul este accelerat, dar temperatura este normală.

Durerea este însă mult mai intensă, de multe ori foarte violentă și îndeosebi cu intermitențe și paroxisme; acestea survin la intervale mai mari.

La examenul abdomenului se găsește apărare și durere la apăsare, cu maximum de intensitate în flancul sau hipocondrul drept sau periombilical. În fața acestor semne examenul trebuie făcut cu multă grijă, pentru a găsi tumoarea dată de invaginație. Aceasta poate fi situată în flancul drept, în regiunea subhepatică sau în epigastru.

Tactul rectal trebuie făcut și de data aceasta, dar, contrar de ceea ce se constată la sugari, acesta nu descoperă urmele unei hemoragii. Scurgerile de sînge prin anus sînt de asemenea rare și nu apar decît a patra sau a cincea zi.

În fața acestui tablou clinic se intervine de cele mai multe ori cu diagnosticul de apendicită. După deschiderea peretelui se poate constata invaginația imediat sau se găsește numai cecul, de culoare albăstruie, plin cu lichid. În acest caz trebuie examinat ileonul și se va găsi invaginația situată la oarecare distanță.

Afară de forma subacută mai sus descrisă, considerată obișnuită la copil, există forme acute care se aseamănă în totul și pun aceleași probleme de diagnostic ca și la sugari. Hemoragia însă nu survine în primele ore, ci după 4—5 zile.

În formele acute examenul radiologic are o valoare hotărîtoare și îngăduie diagnosticul înainte de apariția semnelor clasice (melena și tumoarea).

În sfîrșit, invaginația la copil poate îmbrăca forma cronică. Durerile, adeseori intense, datează de cîteva săptămîni sau chiar luni, însoțite de diaree. Abdomenul este balonat și starea generală este alterată. Copilul este slăbit, palid. Boala se confundă cu o peritonită

tuberculoasă. Diagnosticul este pus şi de data aceasta prin examenul radiologic care arată imaginile caracteristice.

Evoluţia acestei forme este evident foarte înceată, dar pot surveni brusc semne de ocluzie acută. În orice caz, invaginaţia tinde să devină nereductibilă şi prăbuşirea stării generale se adînceşte din ce în ce mai mult.

În concluzie, invaginaţia copilului nu prezintă semne prea precise. De cele mai multe ori se confundă cu apendicita acută, încît orice „apendicită" fără febră şi cu semne de ocluzie trebuie suspectată şi controlată radiologic.

Tratament. Clisma baritată în scop terapeutic este contraindicată în aceste cazuri. Ea nu dă rezultate, în timp ce tratamentul chirurgical dă rezultate excelente şi nu prezintă gravitatea pe care o are la sugar.

Tratamentul chirurgical este singurul indicat şi are ca scop dezinvaginarea şi pexia. Cînd dezinvaginarea se face cu greutate şi riscă să se rupă intestinul, Tarnovski recomandă infiltrarea mezenterului ansei invaginate cu o soluţie de novocaină, care înlătură spasmul şi uşurează dezinvaginarea. În cazurile mai deosebite, modalităţile tratamentului sînt aceleaşi ca la adult şi le vom descrie la acest capitol.

INVAGINAŢIA INTESTINULUI LA ADULT

Se deosebeşte de aceea a copilului prin caracterele sale etiologice, prin aspectul clinic (predomină forma cronică) şi prin problemele pe care le pune tratamentul chirurgical.

Etiologie. În mai mult de jumătate din cazuri invaginaţia este secundară, provocată de o leziune locală a intestinului.

În majoritatea cazurilor, cauza invaginaţiei este o tumoare. Toate tumorile benigne sau maligne cu localizare pe intestinul subţire sau pe un segment mobil al intestinului gros pot să constituie capul invaginaţiei. De cele mai multe ori tumorile sînt benigne (polip, miom, carcinoid, lipom), mai rar este vorba de cancer sau sarcom. În alte cazuri, cauza invaginaţiei este inflamaţia: un tuberculom al valvulei ileo-cecale sau al peretelui cecului, o leziune micotică, apendicita etc.

În ceea ce priveşte apendicita, ea se observă destul de des, dar este greu de precizat dacă aceasta a fost cauza invaginaţiei sau dacă inflamaţia apendicelui este secundară.

În sfîrşit, unele invaginaţii sînt provocate de diverticulul lui Meckel, de stenozele cicatriceale şi de ghemuri de ascarizi.

Invaginaţiile primitive recunosc aceeaşi cauză dinamică pe care am descris-o şi la copil.

Anatomie patologică. Într-o treime din cazuri, invaginaţia este ileo-cecală; altă treime o formează invaginaţiile ileo-ileale, iar cealaltă cele colo-colice şi ileo-colice.

Parcursul invaginaţiei este în genere mai scurt decît la copil, din cauză că intestinul este mai puţin mobil şi mişcările peristaltice mai puţin vii. Invaginaţiile lungi, care ies prin orificiul anal, ţin de o lipsă de alipire a mezourilor.

În majoritatea cazurilor, invaginaţia se fixează foarte tîrziu, contrar invaginaţiei copilului. Dezinvaginarea spontană este de aceea destul de frecventă; invaginaţiile aşa-numite cronice nu ar fi, în multe cazuri, decît invaginaţii cu repetiţie, la intervale valabile, şi care se manifestă numai în timpul acestor perioade, prin apariţia tumorii şi simptomelor de ocluzie incompletă.

După un timp, invaginaţia se fixează printr-un dublu proces circulator şi inflamator; acest proces se petrece la nivelul gîtului, unde se stabilesc aderenţe. Urmările acestei fixări sînt, la un moment dat, ocluzia şi sfacelul. Ocluzia intestinului este în multe cazuri incompletă, datorită permeabilităţii relative a lumenului segmentului invaginat. Aceasta poate deveni bruse completă din cauza edemului şi spasmului puternic de la nivelul gîtului invaginaţiei,

evoluînd spre necroză. Sfacelul poate cuprinde numai porțiunea de intestin invaginată, care se poate elimina fără a da peritonită, datorită aderențelor formate la nivelul gîtului. De cele mai multe ori însă, dat fiind procesul infecțios supraadăugat, sfacelul cuprinde și teaca și se produce o perforație urmată de peritonită generalizată mortală. Perforația se produce mai ales la nivelul gîtului, unde tulburările circulatoare sînt mai întinse, din cauza volumului crescînd al invaginației.

Simptome. În majoritatea cazurilor, invaginația intestinului îmbracă la adult o formă cronică. Convingerea că aceasta era singura formă care se întîlnește la adult a persistat pînă în 1927, cînd I. Tănăsescu publică șase observații atrăgînd atenția că există foarte multe cazuri de invaginație subacută și acută. O statistică pe 123 de cazuri de invaginație cronică (Delannoy) arată că din acestea, 8 au rămas tot timpul cronice, dar 77, după un început brusc sau progresiv, s-au însoțit de crize dureroase paroxistice care, prin intensitatea lor și prin semnele de ocluzie, au putut pune indicația intervenției de urgență.

Astăzi este bine stabilit că invaginația intestinului la adult poate evolua acut, subacut sau cronic.

Formele acute. Simptomele sînt cele ale ocluziei: dureri paroxistice cu mișcări peristaltice, balonare, greață și vărsături, oprirea gazelor și materiilor fecale. În multe cazuri, diagnosticul poate să încline către o invaginație, cînd se produce o hemoragie intestinală (exteriorizată sau descoperită prin tactul rectal) sau cînd se simte o tumoare abdominală datorită segmentului de intestin invaginat. Aceste două simptome, tumoarea și hemoragiile, există însă și în tumorile colonului, încît diagnosticul oscilează între aceste două boli, care de altfel pot să coexiste.

Formele subacute se manifestă prin crize dureroase paroxistice, succesive, cu sindrom subocluziv: dureri vii, vărsături, oprirea gazelor și materiilor fecale; alteori cu diaree sanguinolentă. În unele cazuri se pipăie tumoarea. Aceste semne, care îmbracă caracterele stenozelor cronice ale intestinului subțire sau ale colonului, durează cîteva ore sau cîteva zile, după care dispar, ceea ce corespunde dezinvaginării; eventualitatea nu este rară. Crizele se repetă însă la intervale variabile, pentru ca la un moment dat să se producă o ocluzie completă, care impune intervenția de urgență.

Forma cronică se manifestă prin dureri sub formă de colici, care survin la intervale de cîteva zile sau săptămîni. În timpul crizelor se produc vagi tulburări digestive (greață mai des decît vărsături, tenesme rectale, diaree alternînd cu constipație). Prezența sîngelui în scaune este un semn de valoare, care însă nu se observă decît în 20% dintre cazuri.

La examenul abdomenului nu se găsește meteorism sau apărare musculară, dar se simte tumoarea cu caractere destul de precise. Aceasta este o masă rotundă sau piriformă, asemănătoare unui neoplasm. Ceea ce o deosebește însă de un neoplasm sînt variațiile de localizare și de consistență la diferite examene, semne de valoare esențială.

Variațiile de localizare se constată de la un examen la altul: tumoarea se simte cînd în epigastru, cînd în flanc, cînd în groapa iliacă sau periombilical. Uneori ea se află situată în bazin și nu se poate simți decît prin tact rectal.

Variațiile de consistență se simt în timpul aceluiași examen: masa tumorală devine mai dură (tumoarea erectilă a clasicilor) și prezintă mișcări peristaltice mai mult sau mai puțin intense.

Evoluția invaginațiilor cronice diferă. Unele se manifestă multă vreme cu simptomele foarte șterse pe care le-am descris, cu dezinvaginări spontane, pînă cînd survine ocluzia acută.

În sfîrșit, la adult ca și la copil, invaginația poate fi retrogradă. Caracteristica acestei invaginații este că evoluează fără hemoragii intestinale, chiar în formele acute, deoarece capul invaginației se găsește deasupra gîtului unde intestinul este strangulat.

Examenul radiologic are o deosebită valoare. În cazurile cronice se poate face examenul prin ingestie de substanță baritată și de multe ori acest mod de examen folosit în același timp cu clisma baritată poate da informații mult mai precise.

Imaginile sînt diferite și variază după incidență, gradul de permeabilitate a lumenului intestinului invaginat și volumul acestui segment. De aici mulțimea de imagini ce pot apărea: în cupă, semilunară, aspect de trident, sau în picior de rac mai mult sau mai puțin închis, de cocardă, imagini lacunare sau de amputație. Interpretarea lor trebuie făcută numai în strînsă legătură cu tabloul clinic.

Un fapt important este modificarea imaginilor în cursul aceluiași examen sau la examene diferite.

Diagnostic. În formele acute, cînd lipsește tumoarea, diagnosticul se confundă cu apendicita, cu strangularea internă, cu volvulusul. În cazul cînd există scaune cu sînge, diagnosticul se face cu o tromboză mezenterică; însă aceasta este însoțită de șoc intens.

În cazurile în care se simte tumoarea, diagnosticul obișnuit este de neoplasm sau tuberculoză ileo-cecală, afară numai dacă consistența și mobilitatea tumorii pledează prea evident pentru invaginație.

În formele cronice greșeala constă în a confunda invaginația cu entero-colita sau cu dizenteria, cu tuberculoza ileo-cecală sau cu cancerul colonului.

Tratamentul invaginației intestinului la adult este numai chirurgical.

Conduita terapeutică depinde de forma clinică, de starea generală a bolnavului și de leziunea cauzală.

În cazurile în care invaginația este situată pe ileon sau pe un segment mobil al colonului și nu este blocată, operația constă în *dezinvaginare*.

În unele cazuri dezinvaginarea se poate face prin enterotomie, dar nu este suficientă, fiindcă există o cauză locală care a provocat-o și care trebuie îndepărtată: tumoare pediculată, diverticul Meckel. Alteori dezinvaginarea nu se poate face fiindcă ansa este pe cale de sfacel sau prezintă leziuni care impun ablația (tumori maligne). În aceste cazuri se va recurge la rezecție. Rezecția unui segment din intestinul subțire va fi urmată imediat de anastomoza latero-laterală a celor două capete. Rezecția pe colon va fi urmată de anus artificial temporar.

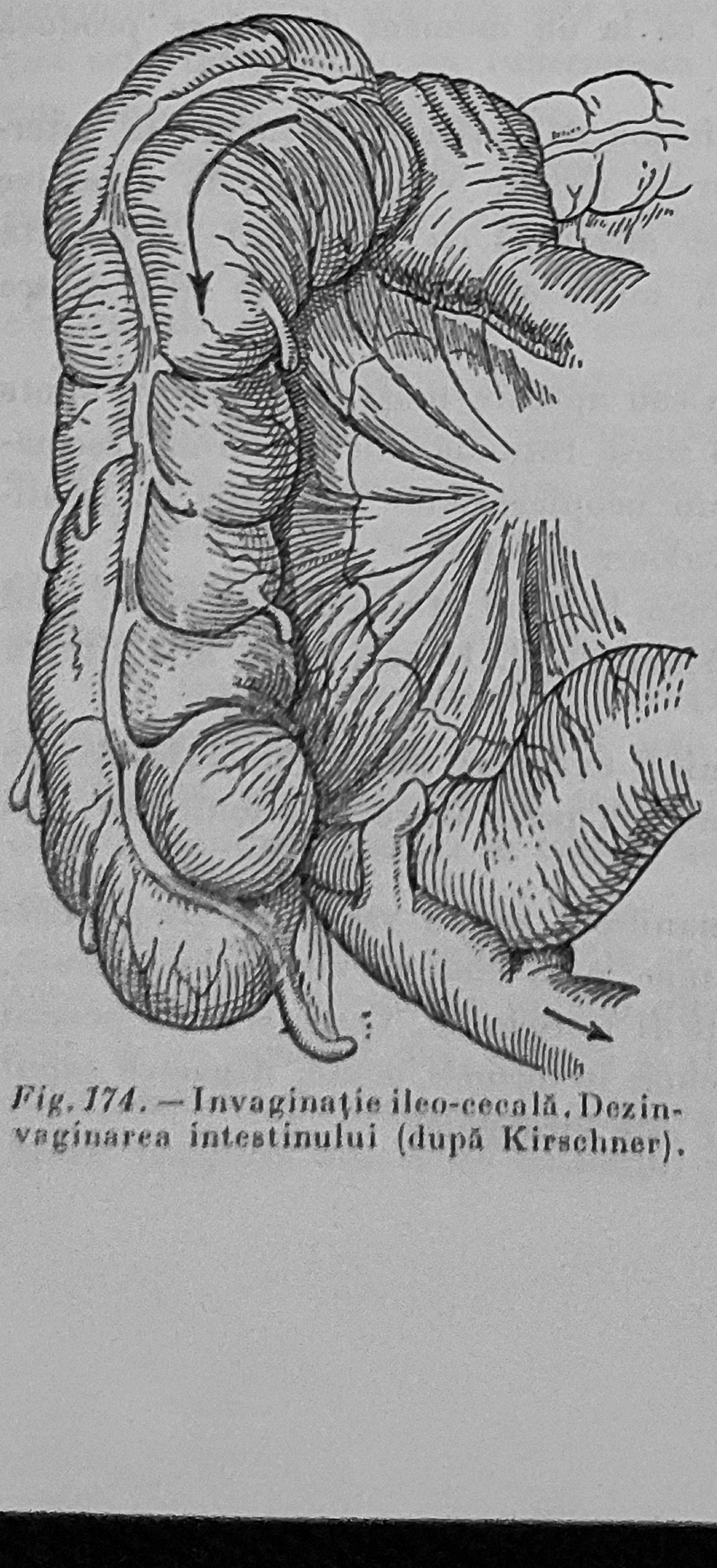


Fig. 174. — Invaginație ileo-cecală. Dezinvaginarea intestinului (după Kirschner).

Invaginațiile ileo-cecale pun probleme mai complicate. În această varietate există cazuri în care se poate face dezinvaginarea. Ele vor fi urmate de cecopexie (fig. 174).

De multe ori însă, dezinvaginarea nu este posibilă sau, dacă se poate face, ansa prezintă leziuni prea întinse sau o tumoare; în aceste împrejurări se impune *rezecția*. Aceasta constă, după starea generală și rezistența bolnavului, într-o hemicolectomie dreaptă, executată într-un timp sau în doi timpi. Primul timp este ileo-transversostomia.

În ocluziile acute rezecțiile sînt grave și în principiu ele trebuie evitate; se va recurge deci în primul timp la o derivație internă, la o ileo-transversostomie, dacă teaca invaginației este normală. Se poate recurge de asemenea la rezecția segmentului invaginat *in situ*, printr-o incizie a tecii intacte, urmată de cusătură

imediată; metoda este cunoscută sub numele de operația lui Barker, Widenbaum și Maunsell.

Dacă teaca invaginației este pe cale de sfacelare, segmentul de ansă nu poate fi lăsat pe loc. În aceste cazuri una din posibilități este *exteriorizarea urmată de rezecția imediată și anus contra naturii*. Pentru simplificarea tratamentului, numai dacă starea generală a bolnavului îngăduie, se va face o enteroanastomoză deasupra ansei fistulizate. Metoda este însă destul de complicată, necesită timpi operatori succesivi, fiecare avînd pericolele lui, încît tendința este de a se recurge și în aceste cazuri tot la hemicolectomia dreaptă cu restabilirea imediată a continuității tubului digestiv.

Îngrijirile postoperatoare au un rol hotărîtor în succesul acestor intervenții. Ca în orice ocluzie se va aplica aspirația duodenală continuă, reclorurarea și rehidratarea, transfuzii de sînge și plasmă.

Invaginațiile ileale pure sau cele colice pure sînt mult mai puțin grave decît cele ileo-cecale.

INFARCTUL INTESTINULUI

Infarctul intestinului este o hemoragie interstițială care transformă peretele intestinului într-un hematom, dîndu-i aspectul unui cîrnat de culoare violet-neagră, foarte caracteristică. Infarctul reprezintă manifestarea unei tulburări primitive sau secundare, permanente sau trecătoare, în circulația mezenterică. Nu sînt cuprinse în acest capitol aspectele asemănătoare determinate de o acțiune mecanică asupra circulației (bride, strangulări herniare sau răsuciri ale mezenterului).

Mult timp s-a considerat că această tulburare circulatoare a intestinului are ca substrat anatomic o leziune vasculară: tromboza arterelor, venelor sau arterio-venoasă a mezenterului, de diferite cauze.

Concepția fiziologică modernă consideră că infarctul se poate produce și fără o leziune vasculară organică, numai printr-un simplu spasm sau vasodilatație, a căror cauză este o tulburare care apare la un moment dat în inervația vasomotoare.

Între aceste două etiologii (obstacol mecanic arterial sau venos și o tulburare funcțională pură) se situează posibilitatea formării unui infarct mixt, care recunoaște o leziune anatomică fără importanță prin ea însăși, căreia i se supraadaugă o tulburare funcțională ce o agravează; leziunea nu constituie decît o spină iritativă, decît punctul de plecare a unui reflex care tulbură vasomotricitatea în teritoriul corespunzător. Durata și intensitatea acestor tulburări vasomotoare hotărăsc în cele din urmă diferite grade de leziuni, uneori ireversibile, alteori definitive.

Infarctul intestinului apare deci ca urmare a unor leziuni organice, a unor tulburări funcționale sau a unui proces mixt (organo-funcțional) care se petrece la nivelul arterelor, a venelor sau a capilarelor intestinului.

ETIOLOGIA

Maximum de frecvență a infarctului intestinului se întîlnește la vîrsta mijlocie; se citează însă cazuri la sugari, precum și la extrema bătrînețe. Este mai frecvent la bărbat decît la femeie.

Condițiile patologice în cursul cărora poate să apară infarctul intestinului sînt foarte diferite.

Cauzele locale pot fi mecanice: o răsucire a intestinului care s-a redus, compresiune prin bride, adenopatii, tumori sau mezenterită retractilă.

În multe cazuri s-au găsit o serie de boli gastro-intestinale: ulcere, enterită, dizenterie, febră tifoidă, apendicită cronică etc.

Cauzele generale sînt reprezentate în primul rînd de bolile aparatului circulator: cardiace sau periferice. Acestea din urmă (arterioscleroza, ateromul, boala lui Buerger, embolia) reprezintă un sfert din condițiile etiologice.

Printre bolile venoase se găsesc în antecedentele bolnavului flebite.

Tulburările sistemului nervos și endocrin par să aibă un rol însemnat în patogenia acestei boli.

Infarctul postoperator. Cu toate că intervențiile chirurgicale sînt un factor de embolie și tromboză, se știe că infarctele mezenterice se produc rar în aceste condiții; ele au fost semnalate totuși în urma apendicectomiei sau a curei herniilor strangulate. Se pare că actul operator în sine nu este singurul responsabil și că adesea la acesta se adaugă un factor infecțios.

Unele infarcte sînt de *cauză arterială*. Ele sînt datorite astupării complete sau incomplete a arterei mezenterice craniale sau a unei ramuri principale. Cînd astuparea este incompletă (o placă de endarterită localizată, de exemplu), se supraadaugă spasmul care o completează și dacă în același timp tensiunea arterială este scăzută din cauza unei insuficiențe cardiace, circulația nu se poate stabili nici prin colaterale și apare ischemia. Obstrucția este cu atît mai capabilă să producă infarctul, cu cît este situată mai sus, aproape de ramificarea arterei din aortă.

Cauzele principale ale astupării arterelor sînt embolia și tromboza.

Embolia poate să provină dintr-un anevrism al aortei; de cele mai multe ori cauzele emboliei sînt: miocardita, trombozele cardiace la mitrali, endocardita vegetantă.

Tromboza se datorește unei arterioscleroze, unei arterite sifilitice sau diabetice, bolii lui Buerger.

Infarctul poate avea și *o cauză venoasă*. De data aceasta el se produce cu atît mai des, cu cît tromboza venoasă este situată mai aproape de intestin.

Flebitele trunculare ale venei porte se produc în cursul cirozelor, al unor splenomegalii cronice sau după splenectomiile laborioase.

Flebitele radiculare ascendente se întîlnesc în infecțiile grave ale intestinului, enterita ulceroasă, apendicita acută, inflamațiile pelvine acute, salpingitele supurate, avorturile infectate și în cursul unor infecții generale, cum este pneumonia, septicopiemia etc.

Uneori infarctul poate fi datorit unui *proces dublu arterial și venos*. Aceste infarcte sînt de cauză mecanică și se întîlnesc în herniile voluminoase. Alteori, infarctul apare pe o ansă strivită de o tumoare voluminoasă, în urma unui volvulus care s-a torsionat singur sau în urma unor tulburări în circulația mezenterică, produse de o adenopatie sau de o mezenterită retractilă.

Toate aceste infarcte de natură vasculară sînt de un prognostic grav, deoarece apar pe un teren slăbit: cardiaci, arterioscleroși, cirotici, infectați etc.

În sfîrșit, sînt infarcte în care nu se poate recunoaște nici cea mai mică leziune vasculară care să explice spasmul vascular și în aceste cazuri trebuie admisă *o tulburare funcțională* pură de cauză neuromotoare, care produce un spasm sau o paralizie acută a circulației de întoarcere. În felul acesta se explică infarctele în urma traumatismelor abdominale sau operatoare, care apar la oameni sănătoși, fără nici o tară organică.

O altă cauză poate fi *resorbția unor toxine microbiene* (colibacilare, tifice) sau a unor substanțe, ca histamina. Toxinele produc infarctul printr-o tulburare neuromotoare, comportîndu-se ca excitanți puternici ai interoceptorilor. Tot în felul acesta se explică infarctele prin șoc anafilactic, a căror dovadă a fost făcută experimental.

Spre deosebire de infarctele prin leziuni vasculare organice, care au un prognostic grav, cele din urmă au un prognostic mai bun, dată fiind apariția lor într-un organism sănătos, cu un sistem vascular intact.

PATOGENIA. FIZIOPATOLOGIA

Studii amănunțite de fiziopatologie experimentală, prin legături vasculare, și îndeosebi prin acțiune directă asupra peretelui vaselor, trunchiurilor nervoase, centrilor nervoși, sau prin acțiune indirectă (șoc anafilactic, hipersensibilitate sau tulburări umorale) au arătat că tulburările esențiale se petrec în capilare și în anastomozele arterio-venoase.

Iritația interoceptorilor prin diferite substanțe (soluție slabă de acetat de plumb, anatoxină tifică, excitație electrică etc.) produce, indiferent de cauză, aceleași efecte, adică o dilatație capilară cu stază și extravazare sanguină.

Cercetările experimentale dovedesc deci că infarctul se datorește unei simple tulburări funcționale, care modifică la un moment dat regimul circulator regional. În felul acesta se explică absența leziunilor vasculare, precum și marea varietate de factori etiologici capabili să producă aceeași leziune.

Astfel, din cauza opririi complete sau numai a unei diminuări bruște a debitului sanguin, într-un anumit teritoriu, intră în joc reflexele vasomotoare și se eliberează histamină, ceea ce produce dilatația capilarelor. Se produce o anoxie, la care capilarele sînt foarte sensibile; acestea se dilată și lasă să treacă eritrocitele și plasma acumulată prin stază. Într-o fază mai înaintată, capilarele plesnesc sub presiunea sîngelui blocat în vene și se constituie hemoragia masivă, infarctul ireversibil.

Schematic, procesul patologic se dezvoltă în trei stadii:

În primul stadiu, capilarele se dilată și devin permeabile numai pentru plasmă; apare edemul ansei care în același timp se învinețește.

În stadiul al doilea capilarele devin poroase, plesnesc și se produce infiltrația leucohematică, hemoragia interstițială, adevăratul infarct, care dă ansei aspectul caracteristic violet-negru. Leziunile din primul stadiu sînt reversibile; cele din stadiul al doilea sînt definitive și duc spre etapa următoare.

Stadiul al treilea se caracterizează prin alterarea profundă a pereților intestinului care, datorită trombozei vaselor, se necrozează; este faza de gangrenă.

Aceste stadii se succed foarte repede și în momentul laparotomiei este greu de deosebit stadiul de cianoză, vindecabil spontan sau prin tratament medical, de infarctul constituit, ireversibil.

Pe lîngă simptomele locale, tabloul clinic al infarctului intestinal este dominat de la început de o stare de șoc impresionantă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

La deschiderea peritoneului se găsește totdeauna o cantitate de lichid sero-sanguinolent sau de sînge, care poate ajunge pînă la mai mulți litri. Steril și inodor, la început, acest lichid devine septic și fetid dacă ansa se sfacelează.

Obișnuit, infarctul se localizează în jumătatea distală a ileonului. El se întinde pe o lungime care variază între 20 cm și 1 m. În unele cazuri cuprinde cecul și o parte din colon, irigate de ultima ramură a arterei mezenterice craniale. Infarctele arterei mezenterice caudale sînt excepționale; ele nu fac parte din infarctele intestinului subțire. Sînt de asemenea rare infarctele subtotale sau totale, ca și cele ale jejunului.

Ansa infarctizată este mărită de volum, destinsă, grea, de culoare vînăt-negricioasă și plină cu un lichid negru semifluid, amestecat cu sînge, în parte coagulat. Mucoasa este tumefiată, de culoare roșie-neagră, ulcerată pe alocuri. Peretele intestinului în totalitate este îngroșat și infiltrat cu o serozitate edematoasă sau cu sînge.

Intestinul infarctizat are uneori o limită netă, circulară; alteori se continuă la ambele extremități cu un segment de intestin edemațiat, de culoare roșie-aprins, uneori mai întinsă decît porțiunea infarctizată.

Intestinul este dilatat deasupra acestei zone și turtit dedesubtul ei.

Mezenterul corespunzător zonei de infarct se prezintă, în cazurile tipice, cu același aspect și aceleași leziuni. Pe o zonă triunghiulară, cu vîrful spre rădăcina lui, mezenterul este edemațiat, de culoare vînătă și infiltrat cu sînge. Vasele sînt trombozate, dure, fără pulsații. În unele cazuri, segmentul de intestin infarctizat este mai lung decît baza triunghiului mezenteric.

În cazurile atipice, mezenterul nu este infiltrat decît pe o dungă îngustă, paralelă și alipită intestinului. Uneori, aceasta lipsește și mezenterul nu prezintă decît un edem difuz și puncte hemoragice. În aceste cazuri vasele se prezintă, sau cu un aspect perfect normal și pulsează, sau arterele sînt contractate, imobile, spastice, iar venele sînt dilatate și pline cu sînge.

În infarct, importanța masei sanguine revărsate în mezenter, în peretele și lumenul intestinului și în peritoneu, explică starea de șoc decompensat chiar de la început.

Examenul histologic al peretelui intestinului infarctizat arată o infiltrație masivă de elemente figurate, grupate mai ales în jurul vaselor trombozate. Această infiltrație face să dispară structura histologică a intestinului. La limita infarctului se poate vedea o zonă de edem cu capilare foarte dilatate și unde se poate surprinde eritrodiapedeza.

SIMPTOMELE

Infarctul intestinului se întîlnește mai ales la bărbații care au depășit vîrsta de 50 de ani, de multe ori arteriosclerosi.

Începutul este de obicei brusc și dramatic. Rareori, primele simptome sînt șterse și se dezvoltă progresiv. Se citează observații în care începutul a fost în doi timpi: o durere abdominală foarte vie, care după cîteva ore a dispărut, pentru ca după un interval de liniște completă criza să reapară mai brutală.

Boala începe printr-o *durere foarte violentă*, atroce, insuportabilă, asemănătoare ca intensitate aceleia din pancreatita acută. În antecedentele bolnavului se pot găsi crize dureroase puternice care, retrospectiv, pot fi interpretate ca stări reversibile ale infarctului intestinului.

Intensitatea mare a durerii face ca bolnavii să nu o poată localiza; ea este generalizată. Se citează totuși cazuri în care se precizează două focare mai intense: unul periombilical, profund, altul lombar. Durerea este permanentă și nu cedează cu nimic. Ea nu are paroxismele din ocluzia intestinului și nici nu imobilizează bolnavul ca în peritonită. În infarct, bolnavul este agitat, se zbate continuu și nu-și găsește o poziție care să-l liniștească.

Pe lîngă durere, care domină tabloul clinic, se notează adeseori *vărsături*, la început alimentare, apoi mucoase și bilioase; vărsăturile fecaloide nu apar decît în faza agonică.

Hematemeza este rară; ea se produce numai în infarctele jejunale sus-situate.

Tulburările de tranzit sînt inconstante. Uneori apare un sindrom ocluziv destul de net pentru ca infarctul să fie luat drept ocluzie. Alteori se produce o diaree seroasă, care este datorită transsudării plasmatice din interiorul intestinului.

Enteroragia este rară și niciodată abundentă.

Bolnavul este, din primele ore, într-o stare de șoc gravă. Fața este palidă sau vînătă. Corpul este acoperit de sudori reci, extremitățile sînt reci. Pulsul, frecvent și mic, abia se poate număra. Bolnavul este dispneic prin insuficiența hematozei. Tensiunea arterială este scăzută și cu o diferențială din ce în ce mai mică.

Intestinul infarctizat are uneori o limită netă, circulară; alteori se continuă la ambele extremităţi cu un segment de intestin edemaţiat, de culoare roşie-aprins, uneori mai întinsă decît porţiunea infarctizată.

Intestinul este dilatat deasupra acestei zone şi turtit dedesubtul ei.

Mezenterul corespunzător zonei de infarct se prezintă, în cazurile tipice, cu acelaşi aspect şi aceleaşi leziuni. Pe o zonă triunghiulară, cu vîrful spre rădăcina lui, mezenterul este edemaţiat, de culoare vînătă şi infiltrat cu sînge. Vasele sînt trombozate, dure, fără pulsaţii. În unele cazuri, segmentul de intestin infarctizat este mai lung decît baza triunghiului mezenteric.

În cazurile atipice, mezenterul nu este infiltrat decît pe o dungă îngustă, paralelă şi alipită intestinului. Uneori, aceasta lipseşte şi mezenterul nu prezintă decît un edem difuz şi puncte hemoragice. În aceste cazuri vasele se prezintă, sau cu un aspect perfect normal şi pulsează, sau arterele sînt contractate, imobile, spastice, iar venele sînt dilatate şi pline cu sînge.

În infarct, importanţa masei sanguine revărsate în mezenter, în peretele şi lumenul intestinului şi în peritoneu, explică starea de şoc decompensat chiar de la început.

Examenul histologic al peretelui intestinului infarctizat arată o infiltraţie masivă de elemente figurate, grupate mai ales în jurul vaselor trombozate. Această infiltraţie face să dispară structura histologică a intestinului. La limita infarctului se poate vedea o zonă de edem cu capilare foarte dilatate şi unde se poate surprinde eritrodiapedeza.

SIMPTOMELE

Infarctul intestinului se întîlneşte mai ales la bărbaţii care au depăşit vîrsta de 50 de ani, de multe ori arterioscleroşi.

Începutul este de obicei brusc şi dramatic. Rareori, primele simptome sînt şterse şi se dezvoltă progresiv. Se citează observaţii în care începutul a fost în doi timpi: o durere abdominală foarte vie, care după cîteva ore a dispărut, pentru ca după un interval de linişte completă criza să reapară mai brutală.

Boala începe printr-o *durere foarte violentă*, atroce, insuportabilă, asemănătoare ca intensitate aceleia din pancreatita acută. În antecedentele bolnavului se pot găsi crize dureroase puternice care, retrospectiv, pot fi interpretate ca stări reversibile ale infarctului intestinului.

Intensitatea mare a durerii face ca bolnavii să nu o poată localiza; ea este generalizată. Se citează totuşi cazuri în care se precizează două focare mai intense: unul periombilical, profund, altul lombar. Durerea este permanentă şi nu cedează cu nimic. Ea nu are paroxismele din ocluzia intestinului şi nici nu imobilizează bolnavul ca în peritonită. În infarct, bolnavul este agitat, se zbate continuu şi nu-şi găseşte o poziţie care să-l liniştească.

Pe lîngă durere, care domină tabloul clinic, se notează adeseori *vărsături*, la început alimentare, apoi mucoase şi bilioase; vărsăturile fecaloide nu apar decît în faza agonică.

Hematemeza este rară; ea se produce numai în infarctele jejunale sus-situate.

Tulburările de tranzit sînt inconstante. Uneori apare un sindrom ocluziv destul de net pentru ca infarctul să fie luat drept ocluzie. Alteori se produce o diaree seroasă, care este datorită transsudării plasmatice din interiorul intestinului.

Enteroragia este rară şi niciodată abundentă.

Bolnavul este, din primele ore, într-o stare de şoc gravă. Faţa este palidă sau vînătă. Corpul este acoperit de sudori reci, extremităţile sînt reci. Pulsul, frecvent şi mic, abia se poate număra. Bolnavul este dispneic prin insuficienţa hematozei. Tensiunea arterială este scăzută şi cu o diferenţială din ce în ce mai mică.

La examenul fizic, abdomenul apare ușor balonat, mai ales în regiunea ombilicală sau hipogastrică, dar nu este imobil ca în peritonită, ci urmează mișcările respiratoare. Nu se observă unde peristaltice.

La o pipăire atentă se poate simți uneori, de obicei periombilical, o tumoare de consistență mai mult moale, care se poate delimita în parte, ușor mobilă cu mișcările respiratoare, uniform dureroasă pe toată întinderea ei și care este mată la percuție. Descoperirea unei zone mate în interiorul unui meteorism abdominal este un simptom din cele mai importante pentru diagnosticul de infarct.

În rezumat, infarctul intestinului se prezintă cu semnele funcționale ale unei ocluzii, cu semnele fizice ale unei tumori abdominale fără contururi precise și cu simptomele generale de hemoragie internă cu colaps cardio-vascular.

Examenul sîngelui arată o hemoconcentrare cu hiperglobulie și hiperleucocitoză.

Examenul radiologic trebuie făcut cu multă grijă la acești bolnavi șocați, expuși lipotimiilor. Examenul arată o distensie aerică a intestinului subțire, care prezintă trei caracteristici:

a) distensia este egală pe toată întinderea intestinului, nu ca în ocluzie unde este cu atît mai mare cu cît ne apropiem de obstacol;

b) jejunul participă și el la această distensie, nu ca în obstacolele mecanice, în care acesta nu se destinde;

c) al treilea caracter este aspectul fix, inert, pe care îl au imaginile, atît radioscopic, cît și comparativ, pe două clișee luate la interval de mai puțin de jumătate de oră.

În unele cazuri se poate vedea ansa infarctizată, care apare transparentă, dar bine conturată, sau opacă, de o tonalitate stercorală.

EVOLUȚIA

Infarctul evoluează extrem de repede și grav. În formele întinse, difuze, moartea poate surveni în cîteva ore, prin șoc decompensat. În formele mai puțin întinse, moartea poate surveni mai tîrziu, prin peritonită. Infarctul este unul din cele mai grave sindrome abdominale acute.

Se vorbește însă de cazuri de infarct vindecate spontan sau în urma tratamentului medical. Aceste cazuri trebuie considerate ca stări de preinfarct, de cianoză cu simplă stază capilară încă reversibilă spontan sau sub influența unui tratament medical. Ele se aseamănă ca simptome funcționale și generale cu infarctul constituit, dar dispariția lor poate fi în adevăr surprinzătoare și se petrece în cîteva minute.

Particular pentru evoluția infarctelor vindecate prin tratamentul chirurgical sau medical este recidiva timpurie sau tîrzie.

PROGNOSTICUL

Trebuie să fie rezervat, deoarece acești bolnavi rămîn expuși, sau la un nou accident abdominal, sau la embolii pulmonare, cerebrale, periferice.

DIAGNOSTICUL

Este rareori făcut în practică și totuși el ar putea fi precizat mai des, dat fiind tabloul clinic și radiologic.

În prezența unei dureri atroce, apărută brusc, cu un abdomen destins, dar fără contractură, ceea ce elimină diagnosticul de peritonită, cu semne de ocluzie, dar fără mișcări peristaltice și cu o liniște absolută, cu o zonă mată corespunzătoare unei tumori păstoase, la care se adaugă semne de hemoragie internă cu o stare gravă de șoc de la început, diagnosticul tre-

buie să se îndrepte către un infarct al intestinului. Diagnosticul este ușurat dacă aceste simptome apar pe un teren predispus: cardiaci, aortici, arteritici de orice natură, oameni care au suferit de curînd o intervenție abdominală.

Adeseori, în antecedentele acestor bolnavi predispuși se găsesc perioade de claudicație intermitentă intestinală.

În multe cazuri însă diagnosticul rămîne neprecis și trebuie discutate celelalte mari drame abdominale, în primul rînd pancreatita hemoragică, apoi hemoragia internă, ocluzia intestinului, o peritonită prin perforație sau răsucirea unui chist de ovar.

De multe ori diagnosticul nu este precizat decît în momentul laparotomiei, cînd totuși nu trebuie făcută confuzia cu unele forme de ileită terminală, cu purpura abdominală sau chiar cu leziunile congestive lăsate de un volvulus al intestinului redus spontan, în care lipsește urma șanțului de la baza ansei volvulate.

FORMELE CLINICE

S-a încercat să se deosebească formele de cauză arterială de cele de cauză venoasă. Această diferențiere nu se poate face însă în practică prin mijloacele clinice, mai ales dacă lipsesc anumite date etiologice din antecedentele bolnavului.

S-a vorbit de asemenea de o formă ocluzivă de la început. Nici această formă nu are nimic caracteristic și astăzi se știe că în majoritatea cazurilor de infarct nu există nici diaree, nici enteroragie și că oprirea tranzitului intestinului este simptomul obișnuit care apare de la început.

Trebuie amintită forma cronică, comparabilă în totul cu claudicația intermitentă din arterita membrelor inferioare; ea a fost denumită și ischemie intermitentă disperistaltică a intestinului. Această ischemie a intestinului se manifestă prin crize dureroase care se întovărășesc de greață, regurgitații și balonare; după instalarea meteorismului fără contracții intestinale bolnavul are o diaree apoasă, gleroasă sau sanguinolentă. Crizele survin uneori zilnic, alteori la intervale mai mari, în urma unei oboseli, a unui prînz abundent sau a unei emoții.

O altă formă este infarctul prin șoc de intoleranță, care se exteriorizează prin simptome mai puțin dramatice, printr-o stare de șoc mai puțin gravă și care se poate vindeca spontan sau prin instituirea unui tratament medical adecvat.

TRATAMENTUL

Este medical și chirurgical. Laparotomia exploratoare este indicată în toate cazurile de infarct, diagnosticate sau numai presupuse.

Tratamentul medical urmărește în primul rînd deșocarea bolnavului (transfuzii masive de plasmă și analeptice vasculare). În al doilea rînd, se va căuta să se combată tulburările circulatoare din mezenter.

Adrenalina, administrată intramuscular, este indicată în cazurile în care simptomele par să fie datorite unei atonii vasculare. Doza inițială este de 1—2 mg. Această doză se va repeta în cazurile în care se observă o îmbunătățire, ajungîndu-se la doze de 10 mg în 24 de ore.

Cînd tulburările par să fie datorite unui spasm vascular se vor administra vasodilatatoare: acetilcolină, papaverină, atropină.

O dată cu această medicație se vor face injecții cu vitamina *P* și *C*, care modifică tonusul capilar.

În cazurile în care se bănuiește un șoc anafilactic, se vor face injecții cu hiposulfit de sodiu.

Pentru a preveni recidivele sau agravarea procesului trombozant, se va administra heparină sau succedaneele ei, indiferent dacă vindecarea s-a obținut prin tratamentul medical sau chirurgical.

Terapeutica medicală nu este eficace decît în faza de preinfarct; ea nu vindecă niciodată un infarct constituit. Tratamentul medical nu va fi continuat dacă nu se observă o îmbunătățire din primele momente. El trebuie aplicat după intervenția chirurgicală, pentru a preveni recidivele destul de frecvente.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția segmentului de intestin infarctizat. Laparotomia trebuie făcută de urgență în toate cazurile de infarct diagnosticat sau numai bănuit. Aceasta poate fi însă o simplă incizie exploratoare în cazurile în care leziunile sînt mult prea întinse pentru a putea fi rezecate, sau dacă ele par reversibile și se constată o îmbunătățire în urma infiltrației cu novocaină a mezenterului.

Contraindicațiile laparotomiei sînt date numai de cazurile în care starea generală a bolnavului este atît de rea, încît orice intervenție este socotită de prisos: cardiaci în asistolie, bolnavi cu septicopiemie etc.

Intervenția se face sub anestezie generală sau locală; rahianestezia este contraindicată la acești bolnavi hipotensivi, șocați.

Segmentul de intestin infarctizat este ușor de recunoscut și primul gest constă în a controla dacă nu există o răsucire sau strangulare. Uneori, greutatea constă în a preciza dacă leziunea este o simplă apoplexie reversibilă sau o stare de infarct constituit, ireversibil, care va duce la sfacelul ansei. În aceste cazuri îndoielnice se face o infiltrație cu o soluție de novocaină 0,25% în plexul celiac și la baza mezenterului regional; în același timp se vor administra vasodilatatoare și analeptice vasculare și se vor aplica comprese îmbibate cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită pe ansa bolnavă, așteptîndu-se un timp suficient pentru a putea observa modificările care se petrec. Dacă leziunile sînt reversibile, cianoza dispare, ansa capătă o culoare din ce în ce mai apropiată de normal, își reia mișcările peristaltice, iar vasele din mezenterul corespunzător încep să pulseze. Aceste modificări trebuie să fie foarte nete pentru a se renunța la rezecția ansei. În cazul cînd există cea mai mică îndoială asupra revenirii la normal, trebuie făcută imediat rezecția ansei, cît mai departe de leziunile vizibile. Bineînțeles, aceeași tactică se va adopta în cazurile de infarct sigur sau de sfacel al ansei. Continuitatea intestinului va fi restabilită imediat după rezecție. Rezecția este contraindicată în cazurile de infarct total sau subtotal, atunci cînd este necesară îndepărtarea unui segment de intestin mai lung de 3 m.

Tratamentul postoperator, foarte important, constă în continuarea aplicării mijloacelor de deșocare (transfuzii de sînge și plasmă), aspirație duodenală continuă, pentru a pune la adăpost cusăturile, tonice cardiace și medicația deja amintită pentru a preveni recidivele.

În cazurile operabile mortalitatea este însă mare și depășește 50%. Bolnavii mor după cîteva ore sau în zilele următoare prin șoc, prin peritonită, prin recidivă sau prin embolii și tromboze la distanță (pulmonare, cerebrale).

ILEITA TERMINALĂ

Ileita terminală este o entitate clinică individualizată de curînd (Krohn, 1932) din cadrul multiplelor boli inflamatoare ale intestinului subțire.

Înainte de această dată boala era denumită tumoare inflamatoare, granulom nespecific, enterită cronică cicatriceală, ileită regională, ileită primitivă; astăzi prevalează termenul de ileită terminală, datorită localizării acestei boli spre sfîrșitul ileonului. Se știe însă că ea poate să se localizeze și pe alte porțiuni ale ileonului, sau pe jejun, sau pe amîndouă și să cuprindă și cecul; aceste localizări sînt însă excepționale.

În cadrul acestui capitol nu intră ileitele secundare, datorite propagării unei inflamații din vecinătate (apendicită, salpingo-ovarită, inflamația unui diverticul), prezenței unui corp străin, unei aglomerații de viermi intestinali sau unui obstacol pe intestin prin peritonită plastică aderențială.

Etiologie și patogenie. Ileita terminală este o boală a cărei etiologie nu este încă cunoscută. Unii autori au vrut să facă o apropiere între aceasta și infarctul intestinului; integritatea vaselor în perioada de început a leziunilor face ca această teorie vasculară să nu poată fi admisă. S-a discutat de asemenea raportul pe care ar putea să-l aibă cu tuberculoza sau cu procesele granulomatoase în general (boala lui Besnier-Boeck, a lui Nicolas-Favre, grupul pseudotuberculozelor), fără ca să se poată stabili o legătură precisă. Boala nu pare să fie datorită unei infecții microbiene directe; germenii găsiți la nivelul leziunilor sînt obișnuiți în intestin (colibacilul, enterococul, streptococul) și nu se poate preciza rolul lor în etiologia bolii.

În patogenia ileitei trebuie ținut seamă de următorii factori: structura limfoidă a terminației ileonului, septicitatea acestei porțiuni, localizarea leziunilor exclusiv în teritoriul arterei mezenterice craniale, caracterul segmentar al leziunilor și predominarea lor la nivelul submucoasei, precum și adenopatia mezenterică voluminoasă, care precedă etapa intestinală.

În prezent se admite că boala s-ar datori unor produse toxice de natură chimică sau unor toxine microbiene, cu acțiune la distanță, dar proiectîndu-și efectul asupra unui segment al intestinului. Această teorie este sprijinită de experiențele în care s-a reprodus boala prin injecții de toxine microbiene la nivelul ganglionilor mezenterici, ca și de observațiile în care colorația intestinului a revenit la normal în urma infiltrației cu novocaină a mezenterului și a peretelui intestinului.

Ileita terminală este o boală rară, mai frecventă la bărbat decît la femeie, apărînd între 30 și 50 de ani (se poate întîlni în afara acestor limite, chiar și la copii).

Anatomie patologică. De obicei, leziunile intestinului sînt limitate la partea terminală a ileonului. Ele se întind pe o distanță care variază între 20 și 40 de cm. Sînt însă cazuri în care leziunile cuprind cecul și colonul, dar acestea nu trec niciodată de limita teritoriului arterei mezenterice craniale.

La început, intestinul bolnav este mărit de volum, indurat, fără contracții, de culoare roșie-închis, cu placarde fibrinoase din loc în loc. Limita față de segmentele sănătoase este netă. Intestinul situat deasupra este balonat; ansa situată dedesubt este normală sau turtită.

Mezenterul corespunzător este totdeauna edemațiat și conține ganglioni hipertrofiați. Uneori, hipertrofia ganglionilor depășește segmentul de intestin bolnav și se găsește o masă ganglionară situată la distanță. Examenul pieselor de rezecție largă a arătat că acestor adenopatii izolate le corespund leziuni ale intestinului care încă nu sînt vizibile.

În stadiul cronic al bolii ansa poate fi invadată de un proces sclero-lipomatos, care duce la constituirea unui grad de stenoză. Pe lîngă aceasta, apar ulcerații cu caracter torpid urmate cu încetul de formarea unor abcese. Aceste abcese dau loc, prin deschidere, la fistule entero-viscerale, sau la fistule entero-cutanate, care constituie aproape o caracteristică a bolii. Fistulele sînt situate de multe ori la mari distanțe: rectale, vezicale sau perianale.

Din punct de vedere histologic, în stadiul de început leziunile interesează exclusiv submucoasa. Plăcile lui Peyer sînt hipertrofiate. Apare o enterită foliculară care dă limfangită și adenite subacute în segmentul mezenteric corespunzător. Mucoasa prezintă la nivelul plăcilor lui Peyer ulcerații, al căror fund este format dintr-un granulom inflamator banal.

Într-un stadiu mai înaintat se produce o hiperplazie a musculoasei. Mucoasa reacționează, fie printr-un proces atrofic cu tendință la stenoză, fie printr-o hipertrofie polipoidă cu ulcerații și abcese miliare. Subseroasa este invadată de un țesut conjunctivo-adipos care produce stenoza intestinului.

Aceste leziuni inflamatoare, care la examenul histologic nu prezintă nimic specific, evoluează către leziuni de peritonită adezivă, către cicatrice stenozante sau către abcese care se fistulizează.

Simptomele ileitei terminale nu au nimic caracteristic și îmbracă aspecte foarte variate, pretînd la confuzia cu o serie de boli. Însăși evoluția este foarte variabilă și schematizarea în forme acute, subacute și cronice este în realitate destul de arbitrară.

Forma acută a ileitei terminale se aseamănă în totul cu apendicita acută și cu diferitele forme pe care aceasta le poate avea. Ea se manifestă prin dureri în groapa iliacă dreaptă, apărare musculară, greață, vărsături, oprirea tranzitului intestinului sau cîteva scaune diareice. Evoluează cu febră și puls accelerat.

În unele cazuri imită o criză mai atenuată de apendicită; alteori însă simptomele sînt destul de alarmante: durere vie, contractură musculară, stare generală alterată și impun operația de urgență. Numai în timpul operației se stabilește diagnosticul adevărat. Apendicele este normal; cînd se examinează porțiunea terminală din ileon se găsesc leziuni inflamatoare acute. Multe ileite pot fi nerecunoscute chiar intraoperator, dacă nu se examinează ileonul, chirurgul mulțumindu-se cu simpla apendicectomie.

În multe cazuri, după o criză acută, bolnavul se vindecă definitiv; sînt formele abortive ale ileitei.

Nu totdeauna însă criza acută are această evoluție bună. În unele cazuri, leziunile evoluează mai departe și dau loc la o perforație în peritoneu liber (eventualitate mai rară) sau se produc stenoze. În alte cazuri, după un interval de liniște care poate dura luni sau chiar ani, simptomele acute pot să revină și să dea loc la complicațiile amintite.

De cele mai multe ori însă criza acută nu constituie decît începutul formei cronice, caracterizată prin formarea unui plastron, care duce inevitabil la abcedare și la fistule interne sau externe.

Forma cronică poate să urmeze unei crize acute, dar poate evolua ca atare de la început și să îmbrace forma de colită ulceroasă, forma stenozantă sau forma pseudotumorală fistuloasă.

Forma colitică se manifestă ca o colită cronică sau ca o tuberculoză a intestinului. Simptomul principal este diareea persistentă, cu scaune frecvente, adesea sanguinolente. Afară de aceasta, la cîteva ore după mese survin crize dureroase în groapa iliacă dreaptă, datorite trecerii conținutului intestinului prin porțiunea terminală a ileonului. În timpul perioadelor evolutive, starea generală a bolnavului se alterează din cauza anemiei și febrei. În timpul perioadelor de liniște, starea generală se reface; repetarea crizelor duce însă la cașexie.

Forma stenozantă se caracterizează prin simptome de ocluzie. Mult timp există o subocluzie, îmbrăcînd aspectul sindromului König tipic, ca în orice stenoză a intestinului subțire. La un moment dat însă se instalează ocluzia acută, care impune intervenția de urgență.

Forma pseudotumorală fistuloasă se caracterizează prin organizarea unui plastron iliac drept, care apare în urma unei crize acute sau în cursul perioadelor diareice sau subocluzive ale formelor precedente.

Evoluția acestui plastron este înceată; nu cedează la tratamentul antiinflamator și are o tendință evidentă spre fistulizare.

Fistulele pot fi externe sau interne.

În urma inciziei unui abces, care lasă să se scurgă un amestec de puroi și de materii fecale, se produce o fistulă externă stercorală. Fistula stercorală poate să rezulte și în urma deschiderii spontane a unui abces. Traiectul acestor fistule este de multe ori foarte lung și ele se pot deschide în perineu, paraanal sau pararectal. Uneori iau naștere fistule recto-vaginale. Fistulele îndepărtate se văd în cazurile în care intestinul a fost blocat de procesul inflamator în pelvis.

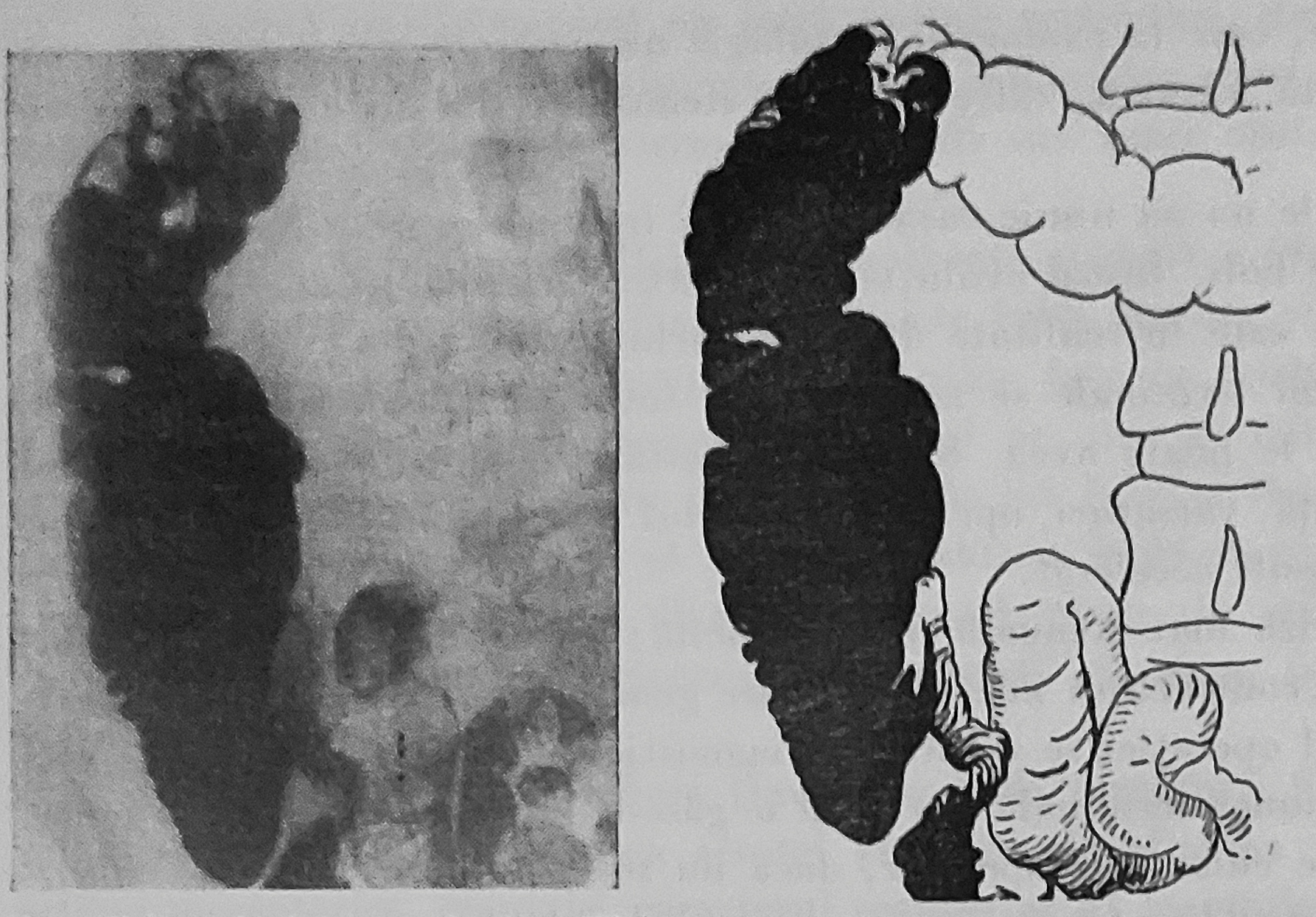


Fig. 175. — Ileită terminală. Ultima ansă ileală este mult redusă de calibru, în timp ce ansele situate deasupra sînt dilatate (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Fistulele interne fac să comunice ileonul cu colonul sigmoid, cu rectul, cu vezica urinară.

Forma pseudotumorală este gravă. Ea evoluează în decurs de cîțiva ani (10—15). Evoluția este întreruptă de perioade acute. Apar multiple focare de supurație, care duc la degenerescență amiloidă, la cașexie, dacă între timp nu survine o ocluzie acută.

Diagnosticul acestor forme cronice, fistulizate sau fără fistule, este greu de pus. Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza ileo-cecală, cu cancerul supurat al cecului, cu forma pseudotumorală a apendicitei sau cu actinomicoza.

Examenul radiologic se execută urmărind tranzitul baritat sau prin clismă baritată administrată sub presiune pentru a forța valvula ileo-cecală. Examenul radiologic este precedat în unele cazuri de o injecție de prostigmină, pentru o mai bună apreciere a peristaltismului. Pe lîngă radioscopie sînt necesare radiografiile în serie. Examenul radiologic este contraindicat în formele acute.

Semnele radiologice ale ileitei sînt multiple și variabile. În unele cazuri se observă un tranzit încetinit, cu stază la nivelul ileonului și peristaltism exagerat în primele anse. Ansa terminală nu mai apare cu cutele mucoasei normale, ci ca o umbră cu limite neregulate, care se aseamănă cu un canal piloric rigid și stenozat printr-un proces neoplazic întins (fig. 175). Stenoza poate fi atît de strînsă, încît să apară o întrerupere a imaginii intestinului în porțiunea terminală a ileonului. Semnul cel mai caracteristic este aspectul filiform pe care-l are ansa terminală, ajungînd la dimensiunile unei sfori în vecinătatea cecului (semnul sforii).

În alte cazuri se constată imagini lacunare, ectazii segmentare separate prin inele de contracție, fixări anormale ale ultimei anse sau diferite îndoituri, ca urmare a procesului de periileită și, în sfîrșit, imagini care arată existența fistulelor interne viscerale.

Fistulele externe vor fi explorate radiologic, injectînd lipiodol pe traiectul fistulos; aceasta permite identificarea punctului lor de plecare, precum și a traiectului lor, adesea multiplu și întortochiat.

Tratament. Alegerea metodei de tratament este subordonată aprecierii mai multor elemente, printre care: stadiul în care se află boala, localizarea, întinderea, caracterul evolutiv, complicațiile și starea generală a bolnavului.

În cazurile de ileită acută se intervine de obicei cu diagnosticul greșit de apendicită acută. Cînd se găsește apendicele normal este obligatorie examinarea porțiunii terminale a ileonului, care va arăta adevărata cauză a tulburărilor; o diverticulită Meckel sau o ileită.

Dacă se descoperă o ileită terminală, trebuie continuată mai departe examinarea ileonului, pentru a ne asigura că leziunea este unică. Constatarea unei adenopatii mezenterice izolate poate să fie singurul indiciu vizibil al unui alt focar de ileită, ceea ce poate să modifice conduita terapeutică.

În caz de leziune unică și cînd semnele clinice și aprecierea macroscopică a leziunilor pledează pentru o evoluție benignă, fără tendință la necroză, reintegrarea ansei este conduita

cea mai bună. Dieta hidrică în zilele care urmează, punga cu gheață pe abdomen și aspirația duodenală, pînă la dispariția temperaturii și a simptomelor locale, vor constitui tratamentul postoperator. Din studiul statisticilor importante, care constituie singurul criteriu de judecată, reiese că două cincimi din aceste cazuri se vor vindeca definitiv, iar trei cincimi vor putea fi operate mai tîrziu, la rece, în condiții mai bune și cînd leziunile sînt mai limitate.

Datorită faptului că elementele de judecată în ceea ce privește gravitatea leziunilor sînt foarte relative și subiective, se întîlnesc, în urma acestei atitudini terapeutice, și cazuri care evoluează nefavorabil (uneori se produc perforații, de cele mai multe ori în peritoneu închis).

Pentru aceste motive, cînd semnele clinice sînt intense (temperatură ridicată, dureri vii, contractură musculară), iar intestinul apare friabil și gata să se rupă, conduita terapeutică trebuie să fie chirurgicală.

Se pot aplica două metode: rezecția segmentară sau ileo-transversostomia cu sau fără excludere unilaterală.

Anastomoza între ileon, deasupra leziunii, și colonul transvers este desigur o operație mai benignă decît rezecția. Leziunea însă, cu toate că este pusă în repaus, poate evolua mai departe, dînd loc la complicații. Pentru aceste motive, tendința este de a se face rezecția cînd leziunile sînt limitate și starea generală a bolnavului este bună.

Se rezervă anastomoza numai pentru leziunile extinse la colon, care ar necesita prin urmare o hemicolectomie, destul de gravă la acești bolnavi slăbiți.

Partizanii operației paliative se întreabă însă dacă în aceste cazuri rezecția nu este gravă, dat fiind mediul septic în care se intervine, dacă cusăturile făcute pe un intestin infectat prezintă destule garanții și dacă exereza este suficient de întinsă și nu persistă totuși riscul de a lăsa leziuni care să evolueze și să dea loc la recidive (acestea s-au observat într-o proporție de 15% din cazuri).

Din studiul statisticilor se poate conchide că rezecția este totuși tratamentul cel mai indicat cînd condițiile locale și generale o permit.

Perforațiile în peritoneul liber, deși excepționale, vor fi tratate prin exteriorizarea ansei perforate sau prin rezecția ei imediată, conduită care depinde de situația locală și de intervalul de timp între perforație și momentul intervenției. Înfundarea nu este recomandabilă în aceste situații.

În ileitele cronice extinse la ceco-colon, complicate cu stenoză sau plastron fistulos, dat fiind și starea generală gravă a bolnavilor, se va recurge la o ileo-transversostomie, cu sau fără excluzie. Aceste operații sînt pregătitoare și vor fi urmate neapărat, în al doilea timp, de o largă ileo-colectomie. Ileo-transversostomia, ca singură operație, nu dă rezultate și trebuie părăsită. Datorită acestei derivații, rezecția care părea imposibil de executat în primul timp, devine realizabilă în bune condiții în timpul al doilea.

În ileitele înalte și difuze, problema este și mai greu de rezolvat. Exerezele limitate expun la complicații și recidive, iar exerezele întinse tulbură grav funcțiile intestinului. În aceste cazuri se recomandă reintegrarea ansei și aplicarea tratamentului medical care are șanse să oprească evoluția leziunilor și să îmbunătățească starea generală a bolnavilor.

ULCERUL SIMPLU AL INTESTINULUI SUBȚIRE

Ulcerul simplu al intestinului subțire este o boală rară. El se aseamănă cu celelalte ulcere digestive.

Etio-patogenie. Boala se întîlnește mai des la bărbați, între 40 și 60 de ani.

Ulcerul simplu recunoaște aceeași patogenie ca și ulcerele gastro-duodenale, adică inițial o tulburare funcțională a dinamicii cortico-viscerale. Scoarța cerebrală, sub influența

unor excitaţii permanente, îşi epuizează funcţia de control şi de coordonare asupra centrilor talamo-hipotalamici, care încep să funcţioneze dezordonat şi dau loc la spasme vasculare şi ale musculaturii netede, la tulburări de secreţie şi de motilitate ale tractului digestiv, la tulburări în funcţia glandelor cu secreţie internă şi la reacţii distrofice. Permanentizarea tulburărilor funcţionale duce cu timpul la apariţia leziunilor anatomice, ceea ce, în cazul acesta, reprezintă faza de început a ulceraţiei. De la nivelul ulceraţiei scoarţa primeşte, prin interoceptori, stimuli patologici care întreţin tulburarea dinamicii cortico-viscerale, stabilindu-se în felul acesta un cerc vicios.

Localizarea leziunii la nivelul jejunului sau al ileonului trebuie explicată prin predispoziţii fiziologice sau anatomice, proprii fiecărui bolnav.

Anatomie patologică. Aceste ulcere apar, în majoritatea cazurilor, la cele două extremităţi ale intestinului subţire: pe primele anse ale jejunului şi pe ultimele anse ale ileonului. Localizarea pe ileon este mai frecventă decît pe jejun.

Ulcerul se prezintă ca o pierdere de substanţă cu marginile bine delimitate şi fără reacţie inflamatoare. Uneori aspectul este de ulcer calos.

În majoritatea cazurilor, ulcerul este unic. Sînt însă şi cazuri în care se găsesc trei-patru ulcere, niciodată mai mult, situate unul lîngă altul.

Localizarea lor obişnuită este marginea liberă a intestinului.

Coexistenţa unui ulcer pe jejun cu un ulcer pe ileon este excepţională, ca şi coexistenţa acestora cu un ulcer al stomacului sau duodenului.

Simptome. Cele două localizări, pe jejun şi pe ileon, se deosebesc în oarecare măsură şi din punct de vedere clinic.

Ulcerul jejunului se prezintă sub două forme: o formă care se aseamănă ca simptome şi evoluţie cu un ulcer al duodenului şi o formă stenozantă, progresivă.

În primul caz, bolnavul are dureri postprandiale tîrzii, juxtaombilicale stîngi, cu iradiaţie în spate, care survin în perioade ritmice de criză şi de linişte. Aceste simptome trezesc imediat ideea de ulcer al duodenului, care este întărită şi prin existenţa melenei sau a hemoragiilor oculte. În prezenţa unor simptome aşa de tipice, dacă radiologul nu găseşte nici o leziune pe duoden, trebuie să cerceteze cu grijă începutul jejunului, unde poate găsi semnele de ulcer.

În al doilea caz, simptomele sînt de stenoză subvateriană, cu vărsăturile bilioase caracteristice. Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic.

Aceste ulcere evoluează spre cronicitate; ele se suprainfectează, aderă la organele vecine (în special colon), în care se pot perfora. Alteori se formează un plastron care poate să supureze, dînd abcese epigastrice sau periombilicale. Abcesele se deschid la rîndul lor, dînd fistule ale jejunului, care sînt foarte grave.

În localizarea jejunală a ulcerului, perforaţiile în peritoneu liber sînt foarte rare.

Ulcerul ileonului, spre deosebire de cel al jejunului, evoluează de cele mai multe ori acut şi nu se descoperă decît în momentul cînd perforează în peritoneu liber. În antecedentele bolnavului se găsesc oarecare dureri trecătoare în groapa iliacă dreaptă, dar fără vreo tulburare digestivă.

Perforaţia se manifestă prin: durere vie şi bruscă, cu maximum de intensitate în groapa iliacă dreaptă, vărsături, contractură musculară, pneumoperitoneu. Prin laparotomie se constată că ea este situată în mijlocul unui ulcer de dimensiuni mici, recent, deci fără o zonă indurată în jur, situat pe porţiunea terminală a ileonului. Această perforaţie se confundă cu o perforaţie de natură tuberculoasă sau în urma unei ileite acute; numai examenul histologic arată natura ei adevărată.

În alte cazuri, evoluţia ulcerelor ileonului nu este atît de acută şi ele se manifestă mult timp prin dureri şi hemoragie sau prin semne de stenoză.

Tratament. În caz de stenoză datorită unui ulcer se va face, fie simpla anastomoză de derivație, fie rezecția intestinului bolnav, în raport cu leziunile locale și cu starea generală a bolnavului.

În caz de perforație nu se recomandă rezecția, ci numai înfundarea și drenajul larg al peritoneului.

În caz de peritonită localizată se va deschide colecția, ceea ce poate duce la fistule pe intestinul subțire și care urmează să fie tratate mai tîrziu.

TUBERCULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Tuberculoza intestinului subțire îmbracă diferite aspecte anatomo-clinice: unele, cum sînt enterita și forma entero-peritoneală, sînt difuze și nu intră în cadrul terapeuticii chirurgicale; altele sînt localizate și interesează chirurgul.

ETIO-PATOGENIA

Tuberculoza intestinului subțire se întîlnește la toate vîrstele, dar este mai frecventă între 25 și 45 de ani.

În cele mai multe cazuri ea este secundară unei tuberculoze pulmonare; mai rar, se întîlnește la bolnavi cu o tuberculoză ganglionară, osoasă, articulară, genitală etc.

În unele cazuri, tuberculoza intestinului poate fi cauza agravării unei tuberculoze pulmonare.

Numai rareori ea pare să fie primitivă (infecție directă pe cale digestivă).

Infecția intestinului poate să se facă pe cale sanguină, pe cale digestivă și pe cale peritoneo-limfatică.

Calea sanguină este cea mai frecventă. Infecția provoacă ulcerații inelare care îmbracă topografia vaselor și de cele mai multe ori există focare multiple.

Infecția directă a mucoasei intestinului pe cale digestivă este mai rară; ea se localizează de obicei spre sfîșitul ileonului. Toate cauzele care produc o soluție de continuitate la nivelul mucoasei (enterită cronică, paraziți intestinali) înlesnesc infecția.

Bacilul tuberculozei, de cele mai multe ori, este înghițit cu sputa și mai rar prin alimentele contaminate.

Calea peritoneo-limfatică este mult mai rară și explică infecția intestinului de la alte focare tuberculoase (anexită, adenită sau peritonită tuberculoasă).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Bogăția regiunii ileo-cecale în vase limfatice și țesut limfoid explică localizarea mai frecventă a tuberculozei în această parte a intestinului.

Se descriu schematic trei tipuri de leziuni: tuberculoza stenozantă, tuberculoza entero-peritoneală localizată și tuberculoza ulceroasă.

Tuberculoza stenozantă poate fi datorită unui proces cicatriceal, atrofic sau hipertrofic.

Stenozele cicatriceale, frecvente mai ales în partea terminală a ileonului, se prezintă ca o diafragmă îngustă, care are tendința să închidă lumenul intestinului. Mucoasa este ulcerată (forma ulcero-cicatriceală) sau fără nici un fel de ulcerații. În orice caz, adenopatia este neînsemnată și reacțiile plastice ale peritoneului din vecinătate foarte slabe. Uneori se văd totuși mici granulații pe seroasă.

Stenozele hipertrofice sînt tubulare și se întind pe o distanță de 4—6 cm, uneori și mai mult. Sediul lor obișnuit este începutul jejunului. Ele se prezintă ca un canal îngust și întortochiat, al cărui perete ajunge pînă la 3—4 cm grosime.

În marea majoritate a cazurilor stenozele sînt multiple; obișnuit, două pînă la șapte, dar s-au descris cazuri în care erau pînă la 30, răspîndite pe toată întinderea intestinului subțire. Cîteodată, segmentele stenozate sînt apropiate și dau intestinului un aspect de tub rigid; alteori, ele sînt situate la distanță, independente unele de altele.

Stenozele au calibre diferite. Cea proximală este cea mai îngustă și ea este cauza tulburărilor produse. Acest fapt ar constitui un argument în favoarea propagării descendente a tuberculozei intestinului.

Forma entero-peritoneală se întîlnește numai pe segmentul terminal al ileonului, dar poate invada secundar și cecul. Cînd este limitată la ileon ea se întinde pe o distanță variabilă, dar poate cuprinde două segmente separate printr-o ansă de intestin sănătos.

La examenul macroscopic se descoperă o masă neregulată, care înglobează peritoneul, mezenterul cu ganglionii și ansele vecine. Această masă tumorală este acoperită de granulații și de ulcerații. În interiorul ei se formează abcese care supurează și se fistulizează la piele sau într-un organ vecin. Excepțional, ea poate evolua către un proces fibros, retractil, către o peritonită plastică.

Forma ulceroasă se prezintă sub forma unor ulcerații ale mucoasei intestinului și care interesează puțin restul tunicilor. Aceste ulcerații nu se recunosc la suprafața seroasei decît ca niște mici proeminențe.

Numărul ulcerațiilor este variabil (pot ajunge pînă la o sută). Ele se localizează pe marginea liberă a intestinului și se prezintă sub forma unei pierderi de substanță, cu fundul necrotic. Forma lor este alungită. Sînt paralele cu axa intestinului, cînd se dezvoltă pe o placă Peyer și lenticulare, cînd sînt localizate pe un folicul.

Evoluția acestor ulcerații se poate face în trei moduri: spre vindecare, prin regenerarea mucoasei, spre stenoză, prin cicatrizare fibroasă, spre perforație cu peritonită consecutivă.

Forma ulceroasă evoluează totdeauna la un bolnav cu tuberculoză pulmonară înaintată și nu este văzută de chirurg decît în momentul perforației.

Deasupra obstacolului, intestinul este totdeauna dilatat și poate atinge dimensiunile unui antebraț.

Pereții intestinului sînt de cele mai multe ori foarte îngroșați, ajungînd pînă la o grosime de 5—10 mm. Această îngroșare se datorește unui proces tuberculos evolutiv, care are loc mai ales în submucoasă și în subseroasă, la care se adaugă leziuni inflamatoare nespecifice. Această noțiune este de mare importanță pentru chirurgul care face o enterectomie în asemenea cazuri, deoarece pentru ca o cusătură să țină, trebuie făcută în perete intestinal normal.

În alte cazuri însă, peretele intestinului este subțire și rezecția poate fi făcută chiar la limita stenozei.

Dedesubtul stenozei, intestinul este gol și turtit. Pereții pot fi normali, dar pot fi și îngroșați, datorită procesului infiltrativ descris mai sus.

SIMPTOMELE

Fiecare formă anatomopatologică are un aspect clinic deosebit.

Forma stenozantă. Stenozele intestinului subțire de natură tuberculoasă sînt precedate, în majoritatea cazurilor, de o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de enterită tuberculoasă. În cursul acestei evoluții apare la un moment dat simptomul principal: durerea paroxistică. Acest simptom se încadrează în sindromul caracteristic al tuturor stenozelor intestinului subțire, oricare ar fi etiologia lor, și care poartă numele de *sindromul lui König*.

Sindromul este constituit în primul rînd din accese dureroase, care survin uneori imediat după masă, alteori mai tîrziu (la 5—6 ore), în raport cu nivelul la care se află obsta-

colul; dar totdeauna la același interval pentru fiecare bolnav. Durerile încep treptat, sub formă de colici, pentru a ajunge la un paroxism, după care dispar brusc. În acest moment se aud zgomote intestinale, urmate de o evacuare masivă de gaze și de materii, care ușurează bolnavul.

În momentul culminant al crizei se observă un meteorism localizat, totdeauna în aceeași regiune, către care se îndreaptă undele peristaltice, bine vizibile. Acest meteorism dispare odată cu terminarea crizei. O excitație asupra peretelui abdomenului trezește peristaltismul intestinului.

La început, crizele sînt scurte; mai tîrziu, durează cîteva minute și se pot repeta uneori de 10—15 ori în timpul unei perioade de digestie.

În perioadele de liniște abdomenul este foarte puțin modificat; există doar un ușor clapotaj al unei anse și uneori se constată o zonă dureroasă sau, cu totul excepțional, o mică tumoare care corespunde formei hipertrofice a stenozei.

În stenozele multiple, crizele dureroase sînt mai puțin violente și sindromul lui König se succedă în timp și de-a lungul intestinului: este ceea ce se numește sindromul colicilor etajate al lui Koeberle.

În stenozele înalte, durerea este situată în jurul ombilicului, cu iradiații în hipocondrul drept și însoțită de vărsături bilioase, imitînd tabloul clinic al unei stenoze a duodenului.

Pe măsură ce crizele devin mai dese, starea generală se alterează. Datorită tulburărilor de nutriție, bolnavul nu se mai poate alimenta, nu mai asimilează, slăbește continuu și este expus la o tuberculoză generalizată.

În cursul acestei evoluții poate surveni o ocluzie acută. Aceasta se datorește astupării complete a intestinului pe cale de a se stenoza, printr-un corp străin, printr-un spasm, o invaginație.

Examenul radiologic este un mijloc de diagnostic important, cu toate că în afara ocluziei el nu ne dă nici un semn patognomonic. Prînzul baritat arată totuși o întîrziere a tranzitului, care se poate prelungi pînă la 10—12 ore, precum și o dilatație trecătoare a intestinului. Urmărind înaintarea substanței opace se poate descoperi uneori încetinirea sau chiar oprirea acesteia pentru un timp la nivelul stenozei. Ansa situată deasupra obstacolului este destinsă și prezintă un peristaltism accentuat.

În cazurile în care stenoza este strînsă și apar semne clinice de ocluzie, imaginea radiologică fără substanță opacă este caracteristică (nivelului de lichid deasupra cărora se află pungi cu aer).

Forma entero-peritoneală localizată se caracterizează prin existența unui plastron, a unei tumori inflamatoare. Tumoarea este situată de cele mai dese ori în groapa iliacă dreaptă sau către linia mediană. Ea este fixă, cu contururi neprecise și neregulate, de consistență neegală, mată la percuție. În jurul acestei formațiuni, ansele intestinului prezintă mișcări peristaltice vii.

În unele cazuri tumoarea este fixată în micul bazin și nu se poate simți decît prin tactul rectal sau vaginal; confuzia cu o pelviperitonită este posibilă.

Din punct de vedere funcțional, această formă se însoțește de diaree persistentă, dureri abdominale fără caractere precise și uneori vărsături.

Examenul radiologic nu arată decît o întîrziere a tranzitului.

Masa tumorală evoluează către abcedare și fistulizare la piele sau într-un organ vecin. Infecția secundară supraadăugată alterează repede și profund starea generală a bolnavilor, care mor prin cașexie, generalizare tuberculoasă sau insuficiență hepato-renală.

Forma ulceroasă evoluează tăcut: ea trebuie bănuită la un bolnav cu tuberculoză pulmonară care începe să slăbească și să aibă febră, fără ca aceste simptome să poată fi explicate

prin evoluția leziunilor pulmonare. În afară de aceasta, apar tulburări digestive, dureri colitice, diaree, hemoragie.

Examenul radiologic arată defecte de umplere la nivelul unui segment al intestinului, fragmentarea substanței opace și, uneori, umbre inelare date de ulcerația intestinului.

De cele mai multe ori, această formă nu este recunoscută decît cînd se produce perforația în peritoneul liber.

Cînd perforația se produce la un tuberculos cu o stare generală bună, semnele ei sînt tipice: durere bruscă și foarte puternică, contractură, pneumoperitoneu.

Dacă perforația se produce la un tuberculos cu o stare generală rea, acesta nu reacționează și semnele de perforație sînt foarte șterse.

TRATAMENTUL

În unele cazuri de tuberculoză a intestinului subțire există indicații pentru tratamentul chirurgical, dar chiar în acestea tratamentul medical nu-și pierde nimic din importanța și valoarea lui. Tratamentul medical constă în cură climatică, vitaminoterapie, antibiotice, alimentație potrivită, actinoterapie, röntgenterapie, fiecare cu indicațiile ei speciale.

Tratamentul chirurgical are indicații absolute și de multe ori de extremă urgență, ca în ocluziile acute și perforații. Afară de aceste cazuri, tratamentul chirurgical are indicații relative, dar poate aduce vindecări definitive sau să constituie un factor de primă importanță în procesul de vindecare. În aceste cazuri, conduita terapeutică nu poate fi hotărîtă decît în urma unei strînse colaborări medico-chirurgicale, care să stabilească pentru fiecare caz în parte indicațiile operatoare, ținînd seama de starea locală și generală, ca și de celelalte localizări tuberculoase.

În regulă generală, avînd în vedere terenul pe care se operează, se va recurge la intervenția cea mai puțin traumatizantă, cea mai simplă, executată fără tracțiuni violente și fără dezlipiri prea întinse care să riște diseminarea infecției tuberculoase, deschiderea unui focar de supurație sau deschiderea unui organ.

Localizările ileale joase care îmbracă forma hipertrofică a tuberculozei ileo-cecale, dînd naștere unui adevărat proces tumoral, pot beneficia de hemicolectomie. Întinderea leziunilor și existența altor focare viscerale evolutive pot impune însă o simplă ileo-transversostomie.

Leziunile mai sus-situate pe ileon sînt mai rar izolate și limitate; de obicei coexistă cu alte localizări tuberculoase viscerale, încît indicațiile tratamentului chirurgical nu se pun decît în două împrejurări:

— cînd o leziune prezintă semne de extindere și alterează starea generală prin tulburările digestive pe care le provoacă;

— cînd survin complicații care pun în pericol imediat viața bolnavului (ocluzia și peritonita prin perforație).

Afară de aceste indicații obligatorii, orice leziune viscerală evolutivă contraindică intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală nici nu trebuie discutată în cazurile în care examenul clinic și radiologic arată existența unor leziuni difuze, unor focare de supurație, care sînt în realitate mult mai întinse decît le arată aceste examene.

Felul operației nu poate fi decis decît după laparotomie, cînd se poate examina leziunea în tot complexul ei (sediu, formă, întindere, mobilitate, starea mezenterului).

Intervenția se poate limita în multe cazuri la o simplă laparotomie exploratoare. În general, chiar laparotomia exploratoare nu rămîne indicată decît în cazurile bune din punct de vedere clinic. Ea va fi făcută cu multă prudență, evitîndu-se deschiderea focarelor supurate, care expune la complicații grave. Dacă în urma examenului local se decide că nu este posibilă nici exereza și nici o operație de derivație, acești bolnavi vor beneficia totuși de pe urma laparotomiei simple.

În cazul cînd leziunile sînt operabile, intervenția de ales este rezecția. Aceasta se poate executa însă numai pentru leziunile cu tendință fibroasă, unice sau multiple, pe o ansă mobilă, fără aderențe, fără leziuni ale peritoneului și fără adenopatie. Rezecția nu trebuie să depășească trei metri de intestin, fiindcă peste această limită se produc tulburări grave în nutriția bolnavului. Anastomoza nu trebuie făcută însă în pereți infiltrați, deoarece aceasta expune la desfacerea cusăturilor.

Cazurile care nu pot fi operate radical, cum sînt cele în care existînd leziuni aderente, cazeoase, disecția ar risca împrăștierea infecției tuberculoase sau chiar lezarea unui organ (formele entero-peritoneale mai ales), pot beneficia de o operație de derivație. Aceasta este mai eficace decît o simplă laparotomie, cu condiția să nu producă excluzia unui segment de intestin prea lung. Operația nu este traumatizantă, se execută repede, poate fi suportată de bolnavi cu o rezistență mai mică, îngăduie o alimentație mai bună, pune leziunile în repaus și poate pregăti terenul pentru o enterectomie secundară.

O tuberculoză ulceroasă evolutivă a intestinului, la un bolnav cu tuberculoză pulmonară, ar putea constitui, în unele cazuri, o indicație chirurgicală; starea generală a bolnavului, felul cum evoluează leziunile pulmonare și gravitatea leziunilor locale decid dacă operația va fi o exereză sau o simplă derivație. De cele mai multe ori, însă, în această formă intervenția este impusă de perforația în peritoneu liber și se execută de extremă urgență. Dacă diagnosticul a fost precizat la timp și starea generală a bolnavului este bună, perforația se poate trata prin rezecție cu anastomoză imediată. În majoritatea cazurilor, însă, bolnavul este în plină peritonită, cu o stare generală rea, încît se coase numai perforația, și aceasta cu puțini sorți de reușită, și se drenează larg peritoneul.

În ocluziile acute, cînd starea generală a bolnavului este deja alterată, nu se mai poate pune problema unei enterectomii, și singura operație de făcut este o derivație internă. Simptomele ocluziei acute se pot ameliora prin aspirație continuă timp de 12—24 de ore, rehidratare și plasmă. În felul acesta se poate face în bune condiții o enterectomie cu anastomoză și nu o simplă derivație.

Rezultatele îndepărtate ale intervențiilor pentru tuberculoza intestinului subțire trebuie privite cu multe rezerve. Rezecțiile pot da vindecări definitive. Derivațiile interne nu dau, de cele mai multe ori, decît îmbunătățiri trecătoare; bolnavii rămîn expuși la evoluția mai departe a focarului lăsat pe loc, la alte localizări tuberculoase, la noi ocluzii sau perforații, la generalizări tuberculoase.

TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile intestinului subțire sînt foarte rare. Ele se împart în tumori benigne și maligne; între aceste două grupe se situează carcinoidele, care formează o categorie aparte.

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale intestinului subțire cuprind diverse varietăți.

ADENOAMELE

Denumite încă și polipoză adenomatoasă a intestinului, adenomatoză multiplă a intestinului, polipoză difuză a intestinului, adenoamele îmbracă aspectul de polip sau de papilom. Se întîlnesc mai ales la copii și la adolescenți. Ele se datoresc hipertrofiei glandelor lui Liberkühn sau a lui Brunner, după nivelul la care se dezvoltă.

Adenoamele sînt: solitare (în acest caz se dezvoltă pe bulbul duodenului) sau diseminate, cu localizare pe ileon.

Tumorile sînt mici și măsoară de la 3 la 12 mm, uneori nepediculate, alteori pediculate. Adenomatoza difuză a ileonului se caracterizează printr-o mulțime de formațiuni polipoide, pediculate sau nu, răspîndite pe toată mucoasa intestinului.

Din punct de vedere clinic, boala se descoperă cu ocazia unei invaginații sau a unei ocluzii.

MIOAMELE

Sînt aproape totdeauna de tipul leiomiomului și se dezvoltă, fie către lumenul intestinului, fie către seroasă. Afară de stomac, sediul lor obișnuit este duodenul sau ileonul.

Mioamele subseroase pot fi nepediculate, multiple și de dimensiuni mici (3 cm diametru) sau pediculate și voluminoase (20 cm diametru). Mioamele submucoase sînt totdeauna mic și multiple.

Din punct de vedere clinic se manifestă, fie printr-o tumoare care se poate pipăi, fie printr-o complicație: hemoragie sau ocluzie prin invaginație.

Tratamentul constă în rezecția segmentară a intestinului.

FIBROAMELE

Fibroamele sau mai exact fibromioamele se dezvoltă subseros sau submucos. Se întîlnesc în ordine descrescîndă, pe ileon, jejun și duoden.

Fibroamele sînt pediculate sau nu. Ele pot ajunge la dimensiuni impresionante (mărimea unui pepene).

Este posibilă degenerescența lor grăsoasă, mixomatoasă, calcară, pseudochistică sau malignă. În caz de degenerescență pseudochistică se pot infecta pe cale sanguină sau prin comunicare directă cu intestinul.

LIPOAMELE

Se dezvoltă mai ales la cele două extremități ale intestinului subțire.

În general, tumorile sînt mici, adesecori multiple, nepediculate sau pediculate, cu dezvoltare subseroasă sau submucoasă. Se citează însă cazuri cînd prin volumul lor au produs tulburări în tranzitul intestinului.

Uneori, lipoamele fac parte dintr-o adevărată boală lipomatoasă regională abdominală (Odelberg) și coincid cu lipoame mezenterice și epiploice.

Din punct de vedere clinic, ele se manifestă prin hemoragii datorite ulcerațiilor mucoasei de la nivelul tumorii și prin tulburări de tranzit.

NEURINOAMELE

Sînt tumori dezvoltate pe seama plexurilor nervoase din peretele intestinului. Localizarea lor obișnuită este marginea mezenterică a intestinului.

Adesecori sînt tumori voluminoase, de consistență dură, dar devin, în unele cazuri, pseudochistice, prin necroză centrală. Pot să sufere de asemenea degenerescența malignă.

Tulburările de tranzit duc la descoperirea tumorii.

TUMORILE VASCULARE

Pot fi localizate pe un segment al intestinului sau generalizate pe toată întinderea lui.

De obicei se dezvoltă submucos. Se prezintă ca simple flebectazii multiple, ca hemangioame cavernoase difuze sau limitate, cu aspect polipoid, ca un hemangiom simplu capilar, formînd o mică tumoare submucoasă, sau ca o angiomatoză simplă, nodulară sau întinsă.

Tumorile vasculare se manifestă clinic prin hemoragii profuze și desecori mortale.

CHISTURILE ENTEROIDE

Chisturile enteroide sînt juxtaintestinale. Ele se mai numesc enterochistoame sau chisturi enterogene.

Regiunea ileo-cecală este sediul obișnuit al acestor chisturi. Ele sînt situate submucos, intramuscular, dar mai des subseros. Se dezvoltă pe marginea liberă a intestinului, pe fețe (putînd fi pediculate) sau pe marginea mezenterică (se dezvoltă între cele două foițe ale mezenterului).

Din punct de vedere operator ele pot fi împărțite în chisturi extraintestinale și în chisturi parieto-intestinale. Primele nu dau tulburări, se prezintă ca o varietate de chisturi mezenterice sau retroperitoneale și sînt în principiu enucleabile, chiar atunci cînd se dezvoltă pe laturile intestinului. Cele din a doua categorie duc la ocluzie și sînt intim unite cu peretele intestinului, încît enuclearea lor este imposibilă.

Diametrul acestor chisturi variază între 5 și 8 cm. Conțin un lichid vîscos, incolor sau gălbui, uneori lăptos, bogat în săruri minerale și proteine, dar fără sucuri intestinale.

Ele par să provină din dezvoltarea unor diverticuli ai intestinului, destul de frecvenți la embrion.

Simptomele se reduc, în unele cazuri, la descoperirea unei tumori fixe sau mobile, situată de obicei în groapa iliacă dreaptă. În alte cazuri se supraadaugă acestei tumori tulburări în tranzitul intestinului sau hemoragii.

În evoluția lor, aceste chisturi se pot infecta, excepțional pot degenera, dar mai ales se complică cu ocluzii intestinale prin astuparea lumenului, prin invaginare sau prin volvulus.

Prin urmare, dacă din punct de vedere histologic ele sînt tumori benigne, din punct de vedere clinic ele pot fi grave și de aceea necesită intervenția chirurgicală. Intervenția constă, după caz, în enucleare sau în rezecția intestinului.

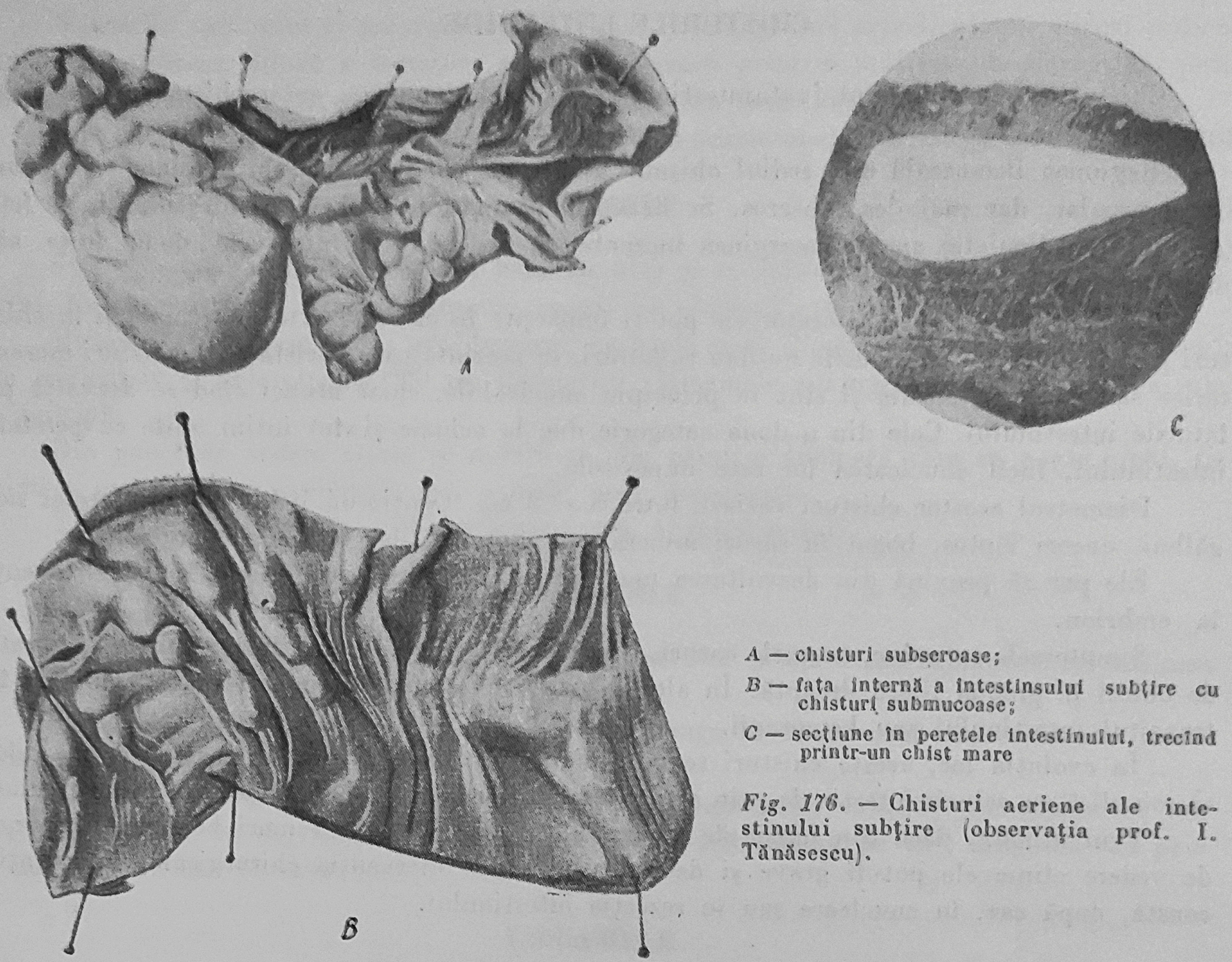
PNEUMATOZA CHISTICĂ (fig. 176; 177)

Este o boală rară și se caracterizează prin prezența unor chisturi pline cu aer sau gaze, diseminate mai ales pe ileon și mai rar pe duoden, cec, colon. Chisturile se pot întîlni și pe ligamentul gastro-colic sau pe mezenter.

Sînt situate de obicei sub seroasă, mai rar sub mucoasa intestinului și excepțional în pătura musculară. Dimensiunile acestor chisturi variază de la mărimea unui bob de mei pînă la mărimea unei nuci. Peretele lor este foarte subțire. Nu comunică nici între ele, nici cu lumenul intestinului. Chistul solitar este rar; de obicei se văd o serie de bule gazoase, lucitoare și transparente, acumulate ca o spumă de săpun sau ca bobițele de poamă (I. Tănăsescu). Aceste conglomerate pot deveni foarte voluminoase, cuprinzînd jumătate din masa intestinului și formînd o tumoare care se poate pipăi.

Peretele chisturilor este format dintr-o foiță conjunctivă foarte subțire, dublată de un epiteliu turtit, care conține în unele cazuri celule gigante.

Patogenia bolii este neclară. Această „dispoziție anatomică", după cum o numesc unii autori, și nu o boală propriu-zisă, se întîlnește frecvent la porc. Pentru unii cercetători, chisturile ar proveni din capilarele limfatice segmentate și dilatate. Titu Vasiliu găsește leziuni inflamatoare ale vaselor limfatice, cu un mers cronic, și leziuni ale mucoasei intestinului, fără o specificitate dovedită bacteriologic. Pentru unii, pneumatoza chistică se încadrează printre tumori, pentru alții printre avitaminoze. Sînt autori care o consideră ca o boală infecțioasă. Pentru mulți ea se datorește pătrunderii gazelor din intestin prin efracția unei mucoase deja alterate de un proces patologic; în adevăr, faptul dominant este coincidența acestei boli cu un ulcer al stomacului sau duodenului, cu apendicita, cu tuberculoza intestinului, care



A — chisturi subseroase;

B — fața internă a intestinului subțire cu chisturi submucoase;

C — secțiune în peretele intestinului, trecînd printr-un chist mare

Fig. 176. — Chisturi aeriene ale intestinului subțire (observația prof. I. Tănăsescu).

ar produce plesnituri la nivelul mucoasei. Gazele care se găsesc în interiorul chisturilor sînt cele care se găsesc în aer (bioxid de carbon, oxigen, hidrogen).

Simptomele sînt absente de cele mai multe ori; boala este descoperită cu ocazia unei laparotomii pentru altă cauză sau cînd apare ocluzia intestinului.



Fig. 177. — Chisturi aeriene ale intestinului subțire (piesă operatoare, caz dr. Silviu Carp).

Ruptura chisturilor nu dă loc la nici o tulburare; peritonita este excepțională. Boala se poate vindeca spontan, dar poate da loc la ocluzii.

La examenul radiologic se constată o serie de imagini clare, rotunde, separate prin linii foarte fine, formînd o zonă cu limite nete. Localizarea subdiafragmatică a anselor alterate creează ușor confuzia cu un pneumoperitoneu; acest fapt poate duce la interpretări greșite, atribuindu-se imaginea perforației unui ulcer, cunoscută fiind frecvența asocierii celor două boli.

Pneumatoza chistică nu pune nici o indicație terapeutică, afară, bineînțeles, de cazul cînd produce o ocluzie și cînd se poate practica o rezecție sau o derivație internă.

TUMORILE CARCINOIDE

Sînt clasificate printre tumorile benigne; totuși, uneori (25% din cazuri) dau metastaze ganglionare și chiar hepatice. Însuși numele de carcinoid a fost dat tocmai pentru a desemna

leziuni în aparență maligne, dar care contrastează cu o evoluție de lungă durată. Carcinoidele se localizează pe apendice și pe terminația ileonului. Pe acest din urmă segment, metastazele sînt mult mai dese decît în localizările pe apendice; faptul s-ar explica prin frecvența apendicectomiei pentru toate tulburările dureroase din groapa iliacă dreaptă, puse pe seama apendicitei cronice.

De obicei multiple, circumscrise și fără să aibă tendința de a infiltra țesuturile vecine, tumorile carcinoide sînt situate în submucoasă, pe care în unele cazuri o ulcerează. Dimensiunile lor sînt mici; cînd există însă metastaze, acestea sînt mult mai mari. Culoarea lor este galbenă, caracteristică, datorită celulelor galbene, argentafine, cromafine, care derivă dintr-un element diferențiat al glandelor intestinului, celulele lui Kultschitzky, care se găsesc în fundul glandelor lui Lieberkühn.

Din punct de vedere clinic, aceste tumori dau tulburări asemănătoare apendicitei cronice sau subocluziei cronice. Se cunosc cazuri în care metastazele au fost cele care au atras atenția, prin volumul lor sau prin semnele de compresiune.

Din punct de vedere terapeutic, aceste tumori trebuie considerate ca tumori maligne în devenire și tratate prin rezecție largă.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale intestinului subțire sînt și ele rare și se deosebesc în epitelioame și sarcoame.

EPITELIOMUL INTESTINULUI SUBȚIRE

Se găsește în proporție de 3—4% față de totalul cancerelor tubului digestiv.

Localizarea lui obișnuită este începutul jejunului sau sfîrșitul ileonului.

Tumoarea este mică, stenozantă, în virolă. De obicei este unică; sînt însă și cazuri de tumori multiple, etajate.

Metastazele în ganglioni sînt constante și de multe ori depășesc cu mult volumul tumorii primitive. Se notează de asemenea invazia timpurie a peritoneului și apariția metastazelor în ficat și pelvis.

Din punct de vedere histologic, ele sînt epitelioame cilindrice, glandulare, mai mult sau mai puțin tipice.

Evoluția lor duce către stenoză completă, urmată de ocluzie mecanică. Alteori, prin invazia peritoneului, apare ascită, uneori chiliformă. Perforația este mai rară.

Pe lîngă forma stenozantă obișnuită, se văd — mai rar — și tumori vegetante, polipoide, nestenozante.

Tabloul clinic constă din tulburări dispeptice și semne de subocluzie, anemie progresivă și hemoragii oculte.

Pe lîngă cancerele primitive, intestinul poate fi sediul cancerelor secundare, metastazele avînd ca punct de plecare stomacul, pancreasul, căile biliare etc. Metastazele sînt multiple și se dezvoltă pe margiea mezenterică a intestinului; ele proemină în lumen și dau stenoză.

SARCOMUL

Este o tumoare mai frecventă: 60% dintre sarcoamele tubului digestiv se găsesc pe intestinul subțire. Din punct de vedere histologic și clinic sarcoamele prezintă diferite varietăți.

Sarcomul cu celule fuziforme este o tumoare circumscrisă, mai mult sau mai puțin voluminoasă, cu evoluție excentrică. Datorită acestui fapt, tumoarea nu produce stenoza intestinului, ci, dimpotrivă, o dilatație la acest nivel.

Sarcoamele limfatice, limfosarcoamele, sînt cele mai dese și se împart în sarcoame limfocitare, limfoblastice, atipice, globocelulare; acestea din urmă au fost socotite pînă acum ca o categorie aparte.

Localizarea lor este sfîrșitul ileonului, spre deosebire de sarcoamele cu celule fuziforme, care se dezvoltă spre începutul jejunului.

Sarcoamele limfatice iau naștere în submucoasă și se dezvoltă către lumenul intestinului, formînd repede o tumoare voluminoasă sau infiltrînd inelar intestinul, care devine cartonat.

Adenopatia mezenterică este timpurie și voluminoasă. Aceasta formează, împreună cu tumoarea, o masă mare în abdomen, a cărei malignitate este evidentă. Malignitatea lor se manifestă și prin repeziciunea metastazelor viscerale: în ficat, splină, organele din pelvis, plămîn etc.

Semnele funcționale se rezumă la tulburări digestive (anorexie, vărsături, diaree) și la o slăbire repede progresivă. Abdomenul este mărit și se simte o tumoare mare, dură, neregulată și mobilă.

Sarcoamele duc repede la moarte; evoluția lor este întreruptă uneori de complicații, cum sînt ocluziile sau peritonita acută.

SEMNELE CLINICE ALE TUMORILOR INTESTINULUI

Simptomele pe care le dau multe dintre tumorile intestinului subțire sînt foarte neprecise, încît adesea ele nu se trădează decît în momentul cînd survine o complicație acută care, impunînd intervenția de urgență, îngăduie să se precizeze adevărata cauză a accidentelor.

Simptomele funcționale de care se plîng bolnavii constau din alternanțe de constipație și diaree, anorexie, o greață permanentă și dureri abdominale intermitente, cu paroxisme care dispar repede și care în unele cazuri au o zonă fixă, iar în altele sînt neprecise. Aceste tulburări se întovărășesc curînd de o slăbire progresivă a bolnavului și o stare de anemie, care se accentuează din ce în ce mai mult. Alterarea stării generale și precizarea semnelor locale depind de natura tumorii.

La examenul clinic se poate găsi, în unele cazuri, o tumoare situată într-o zonă oarecare a abdomenului, de consistență dură sau mai moale, pseudofluctuentă uneori, regulat rotundă sau cu neregularități pe suprafața ei, nedureroasă și care, în principiu, este foarte mobilă. *Mobilitatea este un caracter principal al tumorilor intestinului subțire.* Ele sînt deplasabile în toate sensurile; se deplasează cu poziția bolnavului și se pot simți în zone diferite în cursul examenelor succesive. În unele cazuri, tumoarea se fixează în bazin și nu este descoperită decît prin tact vaginal sau rectal. Mobilitatea caracteristică poate să dispară, bineînțeles, și în cazul cînd tumoarea este fixată prin aderențe de organele vecine sau de peretele abdomenului.

Hemoragia intestinală este un semn important. Ea poate fi abudentă și alarmantă din primul moment, dar poate fi și ocultă, descoperită numai prin examenele chimice ale materiilor fecale, făcute sistematic. Unele tumori, cum sînt angioamele, fibroamele, neurinoamele, cancerele, sînt în special hemoragipare. Celelalte nu produc hemoragii decît în cazul unei invaginații, cum sînt tumorile carcinoide.

O altă manifestare importantă a tumorilor intestinului subțire este sindromul de stenoză cronică, sindromul lui König. Acest sindrom se caracterizează prin apariția unor dureri paroxistice, care încep dintr-un punct fix, întovărășite de unde peristaltice, totdeauna în același sens, cu balonare localizată a abdomenului. După un moment culminant, durerile încetează brusc și se aud zgomote caracteristice produse de trecerea conținutului lichid și aeric, urmate de un scaun diareic abundent. Sindromul se repetă la început la intervale rare, apoi din ce în ce mai des, apărînd chiar de mai multe ori pe zi.

Tumorile situate sus pe jejun se manifestă prin semne de stenoză subvateriană, caracterizate prin dureri și balonare epigastrică la scurt timp după mese, apoi vărsături alimentare și bilioase.

Pentru natura malignă a tumorilor pledează prezența ascitei, fixitatea tumorii, pipăirea mai multor mase tumorale, existența unor noduli hepatici, evoluția rapidă a simptomelor, slăbirea accentuată a bolnavului. Febra constituie și ea un simptom de malignitate. De asemenea, o tumoare care apare după vîrsta de 40 de ani poate fi socotită mai curînd malignă.

Examenul radiologic trebuie făcut neapărat de la început, în prezența unor semne atît de neprecise.

El constă în a urmări din oră în oră progresia substanței opace și a descoperi o întîrziere în tranzit, oarecare greutate în trecerea substanței la un anumit nivel sau chiar neregularități ale peretelui intestinului. În cazurile mai înaintate se constată, într-o anumită zonă, mișcări peristaltice vii, urmate de mișcări antiperistaltice, care exteriorizează efortul pe care-l face intestinul pentru a învinge obstacolul care se găsește dedesubt.

Atunci cînd stenoza este evidentă, examenul radiologic arată anse dilatate, aeroileie și niveluri de lichid suprapuse.

EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE

Tumorile benigne rămîn foarte multă vreme tăcute, pînă ce survine o complicație care le pune în evidență.

În ceea ce privește tumorile maligne, și ele pot fi uneori descoperite cu ocazia unei complicații. Afară de aceasta, tumorile maligne dau metastaze în peritoneu însoțite de ascită, metastaze viscerale diverse, metastaze osoase și cașexie progresivă. Evoluția lor este scurtă și, în orice caz, se face cu atît mai repede, cu cît bolnavul este mai tînăr.

Printre complicații trebuie notată, pentru ambele categorii de tumori, în primul rînd hemoragia, care poate să fie unică și îngrijorătoare de la prima manifestare sau să se repete, cantitativ mai redusă, dar punînd totuși curînd în pericol viața bolnavului. Se citează cazuri în care hemoragia, de obicei abundentă, a fost provocată de eliminarea unei tumori submucoase.

Cea mai obișnuită complicație este însă ocluzia intestinului produsă prin mecanisme diferite. Ea poate fi datorită unei stenoze intrinsece, care devine la un moment dat completă prin supraadăugarea unui spasm sau prin angajarea unui corp străin. Ea mai poate fi datorită unei răsuciri, dar mai ales unei invaginații. Aceasta din urmă poate avea un caracter acut; de multe ori însă evoluează subacut și poate să dispară după cîteva ore (multe dintre crizele dureroase, pe care le au acești bolnavi sînt desigur datorite unor invaginații trecătoare, reduse spontan).

Peritonita generalizată, prin perforația intestinului, este o complicație mai rară. Uneori perforația se face într-un organ cavitar (colon, vezică urinară) prin propagarea procesului tumoral.

TRATAMENTUL

Tratamentul tumorilor intestinului subțire este chirurgical. Radioterapia nu este indicată decît la bolnavii inoperabili sau ca o completare a tratamentului chirurgical, și aceasta numai în anumite cazuri, în funcție de natura tumorii.

Metodele de tratament chirurgical diferă după cum tumoarea este benignă sau malignă.

În prezența unei tumori benigne și pediculate este suficientă exereza, după legarea pediculului de implantare pe intestin.

În ce privește tumorile nepediculate, natura lor fiind mai greu de precizat macroscopic, ele trebuie suspectate de malignitate totdeauna și tratate prin rezecția intestinului. Este îngăduită enuclearea după enterotomie numai pentru tumorile submucoase bine delimitate și care nu lasă nici o îndoială asupra naturii lor benigne.

Chisturile cu evoluție extraintestinală se pretează la enucleare; cele parietale însă nu pot fi tratate decît prin rezecția intestinului. În cazurile de pneumatoză chistică, trebuie căutată și tratată cauza (de cele mai multe ori un ulcer al stomacului sau duodenului). Chisturile mici vor fi lăsate, cele mai mari vor fi puncționate.

În tumorile sigur maligne se pune în primul rînd problema operabilității lor. Examinarea întregului intestin este obligatorie pentru a înlătura tumorile multiple și a aprecia posibilitatea unei rezecții întinse. Afară de aceasta, existența ascitei, a metastazelor în ficat sau ganglioni (voluminoase și la distanță), constituie o contraindicație pentru exereză.

Dacă tumoarea este socotită operabilă, rezecția intestinului va fi largă, pentru a trece departe de leziune și va cuprinde și porțiunea corespunzătoare din mezenter. Adenopatia mezenterică poate fi limitată și extirpabilă în bune condiții. În unele cazuri, rezecția poate fi indicată chiar dacă se lasă o adenopatie profundă și suspectă, dar greu de extirpat; este posibil, de multe ori, ca această adenopatie să nu fie decît inflamatoare și să dispară în urma îndepărtării tumorii.

Volumul tumorii nu constituie nici o indicație în ceea ce privește operabilitatea; tumori foarte voluminoase pot fi perfect extirpabile, pe cînd tumori mici, foarte aderente, fac operația imposibilă.

Afară de aceasta, unele tumori nu se prezintă decît sub forma unei plăci indurate, care poate fi luată drept tumoare benignă, cînd în realitate este vorba de un cancer surprins într-o fază mai puțin înaintată, pentru care exereza limitată ar constitui o greșeală.

Din această categorie fac parte tumorile carcinoide, a căror multiplicitate obligă la o rezecție largă a intestinului sau chiar la o hemicolectomie, atunci cînd sînt situate și pe valvula lui Bauhin sau pe colon.

În cazurile inoperabile și care amenință cu ocluzia, singura soluție este o derivație internă ileo-ileală sau ileo-colică.

În caz de ocluzie acută, conduita depinde de momentul intervenției, de gradul de dilatație a anselor, de mecanismul ocluziei, de leziunile ansei interesate (volvulus, invaginație), de operabilitatea tumorii și de starea generală a bolnavului. În funcție de aceste date se va executa: o rezecție de intestin, o simplă derivație internă sau o jejunostomie (în cazurile extreme).

În tumorile perforate în alte organe, operația logică este rezecția; aceasta depinde însă și de organul în care s-a produs perforația și de gradul de extensie a procesului neoplazic (de cele mai multe ori neoplasmul este prea întins).

Radioterapia este indicată ca tratament izolat, după laparotomia exploratoare, sau ca tratament complementar rezecției de intestin, în cazul cînd examenul histologic a arătat o tumoare de tip limfatic. Sub influența tratamentului cu raze X tumorile limfatice dispar repede, dar recidivele sînt constante după un oarecare timp.

Se consideră că radioterapia este eficace în angioamele care nu au putut fi extirpate.

Prognosticul tumorilor benigne este întotdeauna bun. În tumorile maligne rezultatele imediate sînt grevate de o mortalitate destul de ridicată. Aceasta atinge cifra de 40% în operațiile pentru ocluzii acute sau în stenozele înalte din vecinătatea unghiului duodeno-jejunal.

Rezultatele îndepărtate sînt și ele mediocre, deoarece recidivele survin aproape constant, chiar în urma radioterapiei complementare.

STENOZELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Stenozele intestinului subțire pot fi datorite unor boli foarte diferite. Unele stenoze sînt congenitale, altele datorite tumorilor, leziunilor inflamatoare sau cicatricelor.

Multe dintre bolile care pot da naștere la stenoze au fost studiate în capitolele anterioare: atreziile congenitale, tumorile benigne și maligne, tuberculoza intestinului, ileita terminală, ulcerul simplu al intestinului subțire, invaginația intestinului, herniile strangulate, contuziile.

Alte boli, mai rare, care pot produce stenoze sînt: enteritele acute, ulcerațiile tifice, dizenteria, sifilisul.

Există însă stenoze a căror cauză este necunoscută și care au fost descrise sub denumirea de stenoze fibroase ale intestinului subțire.

Cu toată varietatea și mulțimea cauzelor, stenozele intestinului subțire au caractere comune, care îngăduie un studiu de ansamblu.

Anatomie patologică. Localizarea obișnuită a stenozelor este sfîrșitul ileonului. Sediul înalt, imediat sub unghiul duodeno-jejunal, este mai rar.

Stenozele care apar în urma unui proces cicatriceal se pot găsi pe orice segment al intestinului. De obicei stenoza este unică; sînt citate însă stenoze multiple (20 pînă la 30), așezate la distanță mai mică sau mai mare unele de altele. Forma stenozei variază de la un inel pînă la un cilindru.

Intestinul așezat deasupra stenozei este de multe ori foarte dilatat; dedesubtul stenozei este normal sau chiar de un calibru mai mic.

Leziunile peretelui intestinului, atît în dreptul stenozei, cît și pe o distanță oarecare deasupra sau dedesubtul acestuia, diferă cu natura procesului care a provocat-o.

Simptome. După o evoluție variabilă ca durată, în care există tulburări neprecise, stenoza cronică incompletă se manifestă prin așa-numitul sindrom König.

Elementele acestui sindrom sînt: durerea, hiperperistaltismul și zgomote hidro-aerice urmate de scaune diareice.

Durerea apare sub formă de crampe, pe care bolnavii le simt totdeauna în același loc. Ea durează cîteva minute, ajunge la un maximum, după care încetează brusc; o dată cu încetarea durerii apar zgomotele hidro-aerice. Bolnavul simte că „bolborosește" ceva prin intestinul său; aceste zgomote se aud la ausculație și chiar de la distanță. Criza se termină cu o evacuare abudentă de gaze și materii lichide. Tot timpul crizei se văd contracții peristaltice vii, care pornesc dintr-o zonă de meteorism, totdeauna aceeași, și șerpuiesc totdeauna în aceeași direcție. Durata crizelor și frecvența lor variază; cu timpul ele devin din ce în ce mai lungi și mai dese, pe măsură ce stenoza se strînge. La percuție, ansa dilatată este de o tonalitate înaltă și uneori clapotează.

În intervalul dintre crize tulburările constau din constipație și perioade de diaree. Examenul clinic nu descoperă de obicei nimic. În unele cazuri, însă, printr-o pipăire profundă, se găsește o ansă dilatată în permanență și se poate provoca, prin apăsări scurte și repetate, hiperperistaltismul acestei anse, ceea ce constituie un semn de valoare.

Cu timpul, starea generală a bolnavului se alterează și se instalează cașexia. Foarte des stenozele se complică cu ocluzia acută a intestinului.

Stenozele multiple pot da sindromul cunoscut sub numele de „colici etajate", în care există mai multe centre de unde peristaltice patologice, care explică apariția crizelor dureroase succesive. Stenozele înalte se însoțesc adesea de vărsături bilioase. În aceste forme starea generală se alterează repede.

Examenul radiologic este de un mare ajutor, mai ales la început, cînd diagnosticul clinic este greu de făcut. La examenul radioscopic se poate observa: tranzit încetinit,

dilatarea trecătoare a unei anse și imagini aerice centrale, încadrate de colon. În unele cazuri se poate surprinde peristaltismul și antiperistaltismul viu de deasupra stenozei și apoi trecerea substanței baritate prin defileul stenozei.

În faza tîrzie a stenozei, de dilatație permanentă, examenul radioscopic simplu poate descoperi o imagine aproape patognomonică pentru stenoza incompletă a intestinului subțire, și anume imaginea de „tuburi de orgă". La examenul bolnavului în picioare se observă niveluri de lichid, care amintesc tuburile de orgă, din cauza lungimilor inegale ale anselor dilatate și etajărilor la diferite înălțimi.

Tratamentul stenozei intestinului subțire este numai chirurgical, oricare ar fi cauza. După laparotomie și examenul leziunilor, se va decide metoda de aplicat. În principiu tratamentul constă în rezecția segmentului stenozat și restabilirea imediată a continuității tubului digestiv. Derivația printr-o simplă anastomoză între două anse vecine și care înconjură numai obstacolul fără a-l îndepărta, trebuie să rămînă o metodă de excepție, aplicabilă în cazurile în care rezecția nu se poate face, fie din cauza lungimii prea mari a intestinului care trebuie rezecat, fie din cauza unei zone întinse de aderențe inflamatoare etc.

Aspirația continuă, rehidratarea, transfuziile de plasmă și sînge își au și în aceste cazuri o indicație precisă, mai ales cînd intervenția s-a făcut în plină ocluzie acută.

FISTULE ȘI ANUS PE INTESTINUL SUBȚIRE

DEFINIȚIE

Se numește fistulă sau anus pe intestinul subțire comunicarea intestinului subțire cu exteriorul printr-un orificiu cutanat prin care își golește conținutul său.

Cînd orificiul cutanat este mic, are tendință la închidere spontană și lasă să treacă la exterior numai o parte din conținutul intestinului — este vorba de o fistulă.

Cînd orificiul este mare, nu are nici o tendință la închidere și prin el se scurge în afară cea mai mare parte sau chiar tot conținutul intestinului — este vorba de un anus.

Diferența dintre fistulă și anus este prin urmare calitativă și evolutivă. Fistulele sînt date aproape totdeauna de un orificiu situat lateral pe intestin, pe cînd anusul poate fi datorit unui orificiu lateral mare sau unui orificiu terminal. La nivelul intestinului subțire nu există însă nici anus și nici fistule stercorale: aceste denumiri sînt improprii, deoarece prin orificiu nu se scurge decît chimul intestinal și nu materii fecale.

Gravitatea comunicărilor cu exteriorul este diferită; ea depinde de abundența scurgerilor și deci de dimensiunile orificiului, dar mai ales de înălțimea la care se găsește pe intestin fistula sau anusul (cu atît mai gravă cu cît este situată mai sus).

ETIOLOGIA

Fistulele se pot împărți în trei categorii: fistule postoperatoare, din care unele pot fi dorite, altele nedorite; fistule posttraumatice și fistule patologice.

Fistulele postoperatoare dorite (intenționate)

Pot fi situate pe laturile intestinului sau pot fi terminale, „în țeavă de pușcă". De cele mai multe ori acestea sînt situate pe o ansă care a fost exteriorizată și fixată la piele, deoarece vitalitatea ei era îndoielnică sau sigur compromisă; la un moment dat se elimină placa de sfacel sau chiar un segment întreg din această ansă și se stabilește comunicarea cu exteriorul. Exteriorizarea ansei constituie soluția cea mai simplă în tratamentul herniilor strangulate sau al stran-

gulărilor interne, în cazurile în care operația s-a făcut tîrziu și se găsesc leziuni sigur ireversibile.

Aceste fistule pot să rezulte însă și în urma simplei incizii a unui flegmon stercoral herniar. În aceste cazuri, enteroanastomoza complementară intraabdominală, la piciorul ansei strangulate, evită o bună parte din urmările grave postoperatoare.

În prezent, majoritatea fistulelor urmează ileostomiei făcute deasupra unei anastomoze, cu scopul de a proteja o cusătură nesigură. Dacă ileostomia este făcută cu o tehnică corectă, cu un orificiu mic, fără fixare la piele și mai ales dacă nu există nici un obstacol mai jos, pe intestin, ea este benignă și are tendință să se închidă.

Fistulele postoperatoare nedorite (spontane)

Se produc fără nici o intenție din partea operatorului și pot să apară după o intervenție pe intestin, dar și după o intervenție în cavitatea abdominală care nu a interesat lumenul intestinului.

Orice cusătură a intestinului, orice anastomoză, dacă nu a fost executată cu o tehnică perfectă și în special cu grija păstrării unei bune vascularizații, poate da naștere unei fistule a intestinului.

Desfacerea cusăturilor poate surveni de asemenea cînd acestea au fost făcute pe un perete intestinal edemațiat, inflamat, patologic sau în cursul unei peritonite acute, așa cum se întîmplă adesea în cazul perforațiilor tifice sau tuberculoase.

Dacă în cursul intervenției nu s-a deschis intestinul, fistulele pot să apară totuși în urma unui drenaj cu meșe de tifon sau cu tub, menținut în același loc mai mult și mai ales atunci cînd manevrele operatoare au produs oarecare deperitonizări pe intestin. În aceste cazuri însă trebuie suspectată totdeauna o tuberculoză a intestinului.

Fistulele posttraumatice

Rezultă în urma contuziilor intestinului subțire, cu sau fără dezinserția mezenterului, care perforează secundar, prin desprinderea unei escare. Peritoneul a avut timpul să formeze un baraj de apărare; se produce un abces închistat căruia, după deschiderea spontană sau operatoare, îi urmează fistula.

Fistulele patologice

Rezultă din deschiderea unui abces, care la rîndul său se datorește perforației unei tuberculoze a intestinului, unui ulcer simplu, unei ileite, unei diverticulite, unui proces micotic sau chiar unui cancer. Deschiderea spontană sau operatoare a acestui abces dă naștere unor fistule pio-stercorale complicate, al căror tratament este deosebit de greu, dată fiind localizarea lor pe un intestin bolnav.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Fistulele se văd de cele mai multe ori pe peretele abdominal anterior, în regiunea subombilicală. Există însă fistule așezate în regiunea inghinală, femorală, lombară sau fesieră.

Pe intestin, sediul lor este tot așa de variat și se pot găsi pe toată întinderea acestuia.

De cele mai multe ori fistula este unică. Sînt însă fistule multiple, fie grupate, fie așezate la distanță unele de altele. Fistulele multiple pot avea mai multe orificii pe intestin, dar un singur orificiu la piele, după cum mai multe orificii cutanate pot corespunde unui singur orificiu pe intestin.

Dimensiunile orificiului cutanat variază: el este de obicei mic în fistulele laterale şi parţiale şi totdeauna mare în fistulele totale, terminale (anus pe intestinul subţire).

Cînd mucoasa intestinului apare în jurul orificiului cutanat, fistula se numeşte directă; cînd există un traiect intermediar, adeseori întortochiat, fistulele se numesc indirecte. Fistulele cu traiect intermediar sînt de multe ori pio-stercorale.

Segmentul de intestin pe care se găseşte fistula este înconjurat de aderenţe mai mult sau mai puţin întinse, formate din ansele vecine şi din epiploon.

Starea ansei situate dedesubtul fistulei are o importanţă deosebită. Un obstacol la acest nivel (o îndoitură, o răsucire, o stenoză) constituie unul dintre factorii care duc la persistenţa fistulei şi la nereuşita operaţiilor făcute fără să se verifice permeabilitatea ansei. În unele cazuri însă, atît ansa eferentă, cît şi cea aferentă fistulei sînt libere. Segmentul superior poate fi dilatat şi cu pereţii mai îngroşaţi, iar cel inferior subţire şi turtit.

SIMPTOMELE

Examenul clinic comportă în toate cazurile o serie de explorări necesare pentru a putea face un tratament eficace.

În primul rînd se va preciza cauza fistulei, data apariţiei, caracterele lichidului, dacă este purulent sau nu. Se vor nota apoi caracterul orificiului cutanat, dimensiunile, caracterele şi abundenţa scurgerilor, starea tegumentelor din jurul orificiului. În cazurile în care orificiul este larg şi permite explorarea cu degetul, se va preciza dacă este situat lateral sau terminal şi, în această din urmă eventualitate, dacă există un pinten rezultat din alipirea ansei în „ţeavă de puşcă". Orificiile mici vor fi explorate cu un stilet care va putea să precizeze dacă există un traiect intermediar.

Prin pipăit se va preciza existenţa unui plastron şi întinderea lui.

Examenul clinic se va completa cu examenul radiologic după ingestie de substanţă baritată, care va arăta înălţimea la care se află fistula pe intestin, starea ansei aferente, mobilitatea ansei fistulizate, insistîndu-se îndeosebi asupra permeabilităţii ansei eferente.

Acest examen radiologic trebuie completat cu injectarea unei substanţe opace prin fistulă, ceea ce va preciza existenţa, lungimea, direcţia şi dilataţiile eventuale ale traiectului fistulos.

În sfîrşit, se va face examenul general al bolnavului, insistîndu-se dacă nu există o tuberculoză evolutivă. Cercetarea proteinemiei este obligatorie.

Aspectele clinice ale unei fistule depind de dimensiunile şi de înălţimea la care aceasta se găseşte pe intestin.

Fistulele largi sînt totdeauna grave, şi aceasta cu atît mai mult cu cît sînt situate mai sus, din cauza alterării profunde şi grabnice a stării generale.

Aceste fistule se prezintă cu un orificiu de 1—2 cm diametru, situat pe o cicatrice traumatică sau operatoare, lată şi deseori asociată cu o eventraţie. Mucoasa intestinului prolabează pe tot înconjurul, este congestionată şi sîngerează uşor.

Prin orificiu se scurge continuu un lichid bilios amestecat cu grunjuri gălbui, care în timpul digestiei vine în valuri. Cantitatea de lichid care se scurge trece de un litru în 24 de ore. Datorită acţiunii corozive a acestei secreţii, se produce foarte curînd ulceraţia pielii, care poate să cuprindă toată suprafaţa adbomenului. Ulceraţia pielii, cu atît mai întinsă şi mai profundă, cu cît scurgerea este mai abundentă, contribuie la lărgirea fistulei; se stabileşte în felul acesta un cerc vicios foarte grav.

Starea generală a bolnavului se alterează foarte repede, din cauza insomniilor date de usturimile de la nivelul ulceraţiilor, din cauza pierderilor masive de lichide bogate în proteine şi din cauza întreruperii aproape complete a funcţiilor digestive ale intestinului. Bolnavul

slăbește văzînd cu ochii, se deshidratează, devine oliguric și azotemic, cloremia scade și moartea poate surveni în mai puțin de două săptămîni.

Fistulele largi, dar jos situate, lîngă cec, sînt mult mai puțin grave, fiindcă nici nu deshidratează bolnavul și nici nu întrerup digestia și absorbția intestinală. Afară de acestea, acțiunea corozivă a sucurilor intestinale este slabă, încît pielea din jurul fistulei poate fi aproape normală. Aceste fistule pot fi tolerate ani întregi fără ca activitatea bolnavului să fie mult scăzută.

Între aceste două extreme se situează fistulele largi, localizate în porțiunea mijlocie a intestinului. Gravitatea acestora ține de boala care le-a dat naștere și de starea generală a bolnavului în momentul cînd s-a produs fistula. Abundența scurgerii este un factor de gravitate, fiindcă cu timpul alterează starea generală a bolnavului. Lipsa scaunului pe căile normale denotă impermeabilitatea totală sau aproape totală a capătului distal al intestinului, ceea ce de asemenea este de un prognostic grav.

Fistulele mici sînt totdeauna benigne. De multe ori orificiul este punctiform și nu lasă să treacă decît gaze și o mică cantitate de lichid. Această scurgere nu alterează nici starea generală și nici pielea din jur.

În unele cazuri, ele se închid singure pentru un timp, se redeschid și se închid apoi definitiv.

TRATAMENTUL

Prognosticul și terapeutica fistulelor intestinului depind în primul rînd de starea normală sau patologică a segmentului de ansă pe care se găsește fistula.

Fistulele largi, totale și cu pinten, sus-situate, în care starea generală a bolnavului evoluează repede către cașexie, trebuie operate cît mai curînd posibil. Intervenția nu reclamă însă extremă urgență, încît se poate pregăti bolnavul prin transfuzii de sînge și plasmă, rehidratare și îngrijiri pentru îmbunătățirea stării locale a pielii.

Fistulele mici, punctiforme, care se închid cu intermitență, trebuie îngrijite cu mijloace conservatoare, așteptînd închiderea lor spontană, definitivă.

În fistulele mari, terminale, care nu alterează starea generală, dar care nu au tendință evidentă la închidere, intervenția chirurgicală este indicată, dar nu cere niciodată urgență. Dacă nu există nici o cauză de ordin local care se opune indiscutabil închiderii, aceste fistule vor fi îngrijite cu mijloace medicale care, de multe ori, pot să micșoreze orificiul și să aducă chiar vindecarea. În general, fistulele directe nu au tendință de închidere, spre deosebire de fistulele indirecte, la care traiectul se poate închide cu timpul prin înmugurire.

Tratamentul medical

Are ca scop scăderea secrețiilor intestinului, ridicarea stării generale, protecția pielii din jurul fistulei și îngustarea sau chiar închiderea orificiului.

Scăderea secrețiilor se obține prin înlăturarea pe cît posibil a ingestiei de lichide și prin administrarea atropinei.

Ridicarea stării generale se obține prin rehidratarea masivă cu soluții cloruro-sodice și glucozate izotonice, care reduc cloropenia și măresc rezervele de glicogen, prin transfuzii de plasmă și de sînge, care reconstituie rezervele proteinice, și prin vitaminoterapie (vitamina B_1, C și PP).

Protecția pielii se face schimbîndu-se des pansamentele și prin aplicarea unor pomezi.

Îngustarea fistulei se poate obține introducînd prin orificiu ramura scurtă a unui tub de cauciuc în formă de T, destul de gros, care să asigure scurgerea conținutului în capătul eferent al ansei. Tubul trebuie fixat în așa fel, încît să se aplice perfect pe pierderea de substanță

de pe intestin și să împiedice prelingerea conținutului pe lîngă ramura lungă a tubului, evitîndu-se în felul acesta ulcerarea pielii.

Aspirația continuă, care se poate adapta la acest tub, apără și mai mult pielea împotriva acțiunii corozive a chimului, grăbind strîmtarea orificiului și chiar închiderea lui.

Dacă cauza fistulei este o tuberculoză, se va institui un tratament general energic și un tratament local prin iradiații ultraviolete, care vor modifica reactivitatea organismului, grăbind închiderea.

Tratamentul chirurgical

Pentru rezolvarea chirurgicală a fistulelor intestinului subțire dispunem de metode directe și de metode indirecte.

Metoda directă constă în coaserea simplă a orificiului de pe intestin, după ce au fost excizate marginile, sau în rezecția segmentului de ansă, în cazurile complexe.

Pielea ulcerată nu trebuie să constituie un obstacol, deoarece ea nu este un mediu septic. Ferită de acțiunea corozivă a secrețiilor intestinului, se va cicatriza foarte repede.

Metoda directă este indicată în toate fistulele laterale sau în anusul terminal, cînd pereții intestinului sînt sănătoși, cînd nu există o masă prea întinsă de aderențe care să facă eliberarea intestinului imposibilă și cînd capătul inferior al intestinului este permeabil.

Fistulele în care se poate folosi metoda directă sînt cele postoperatorare, intenționate și unele fistule posttraumatice.

Metoda indirectă constă în excluderea ansei fistulizate. Aceasta se poate realiza prin diferite procedee:

a) prin anastomoza latero-laterală la piciorul ansei;

b) prin implantarea ansei aferente în ansa eferentă, deci printr-o excluzie unilaterală;

c) prin excluzie bilaterală, care poate să necesite rezecția secundară a ansei excluse.

Primele două procedee sînt nesigure. O parte din conținut continuă să treacă prin fistulă, în primul procedeu, sau să fie împins afară de către mișcările antiperistaltice în cel de al doilea.

Excluzia bilaterală este sigură din acest punct de vedere, dar lasă pe loc ansa fistulizată, care trebuie deschisă larg, pentru a nu da loc la accidente de retenție. În cazurile cele mai bune închiderea ei trebuie așteptată mult timp. De obicei este necesară ablația ei secundară. Aceasta va putea fi făcută însă în condiții mult mai bune, atît în ceea ce privește starea generală a bolnavului, cît și starea locală.

Metoda indirectă folosește calea de abord intraperitoneală, la distanță de orificiul enterocutanat.

Ea este indicată ori de cîte ori există certitudinea unor leziuni intestinale tuberculoase sau de altă natură și în cazurile de impermeabilitate a capătului inferior al intestinului, prin stenoză sau prin aderențe prea întinse.

Fistulele în care metoda indirectă este indicată sînt cele postoperatoare neintenționate și cele patologice (în special tuberculoase).

Fistulele pio-stercorale beneficiază de metoda directă după ce mai întîi s-a incizat larg, s-a drenat și s-a închis punga intermediară purulentă. Fistula intestinului, care rămîne, se poate închide uneori singură.

DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Afară de diverticulul lui Meckel, care este totdeauna unic și cu o localizare precisă, există pe intestinul subțire și alți diverticuli. Aceștia, de cele mai multe ori multipli (cîteva sute chiar), sînt răspîndiți pe toată întinderea jejuno-ileonului. În acest caz boala ia numele de

diverticuloză. Localizarea lor obişnuită este marginea inserţiei mezenterului, unde se dezvoltă desfăcînd foiţele acestuia.

Mărimea lor variază de la o cireaşă pînă la un ou de gîscă.

Orificiul de comunicare cu lumenul intestinului este de obicei larg; el se poate însă îngusta şi chiar astupa în urma inflamaţiei. Diverticulul se transformă într-o cavitate închisă, care poate să abcedeze. Această colecţie diverticulară se poate deschide uneori în peritoneul liber.

Alteori, unul dintre diverticuli poate fi cauza unei ocluzii acute a intestinului, cel mai adesea prin invaginaţie.

Din punct de vedere patogenic se deosebesc două categorii de diverticuli: congenitali şi căpătaţi. Diverticulii congenitali se caracterizează prin structura peretelui lor, care este format din toate păturile intestinului, spre deosebire de diverticulii căpătaţi la care lipseşte pătura musculară. Mecanismul de producere a celor din urmă ar fi distensia intestinului, care produce hernia mucoasei printr-un punct slab congenital sau căpătat al păturii musculare; acest punct slab ar putea fi datorit trecerii unei artere.

În majoritatea cazurilor, diverticulii nu dau nici un simptom. Alteori însă produc tulburări dispeptice, melene sau chiar un sindrom care aminteşte ocluzia cronică a intestinului subţire. O radiografie făcută în aceste cazuri poate să arate imagini opace sau hidro-aerice vizibile, mai ales după evacuarea substanţei baritate. Imaginile sînt foarte clare cînd diverticulii sînt aproape de unghiul duodeno-jejunal şi au oarecare dimensiuni.

În majoritatea cazurilor, diverticulii nu sînt descoperiţi decît cu ocazia unei complicaţii grave (perforaţie, ocluzie) sau cu ocazia unei laparotomii pentru altă boală.

Atunci cînd diverticulul este cauza unei complicaţii, tratamentul este dictat de natura acesteia. Poate fi indicată însă ablaţia unui diverticul izolat sau chiar rezecţia unui segment din intestin în cazul în care sînt mai mulţi diverticuli grupaţi.

Diverticuloza difuză întrece posibilităţile terapeuticii chirurgicale şi, în caz de complicaţie, tratamentul nu se va adresa decît diverticulului în cauză.

OCLUZIILE INTESTINULUI

Oprirea completă a tranzitului intestinului la un nivel oarecare provoacă un sindrom numit ocluzia intestinului sau ileus al intestinului. Termenul de ileus, care înseamnă răsucire, este impropriu, deoarece sindromul nu recunoaşte numai această cauză. Ocluzia intestinului nu este o entitate patologică, ci un sindrom clinic provocat de cauze foarte deosebite; uneori apare pe neaşteptate, alteori constituie o etapă în cursul evoluţiei unor boli cu totul deosebite.

Cînd ocluzia se produce brusc, se numeşte acută; ea este subacută cînd simptomele se instalează treptat şi eliminarea gazelor se păstrează cîtva timp. Ocluzia este cronică atunci cînd există un obstacol permanent care tulbură tranzitul intestinului; în acest caz se pot adăuga, din cînd în cînd, crize de ocluzie acută.

ETIOLOGIA ŞI CLASIFICAREA

Ocluzia poate să apară la toate vîrstele.

Cauzele care produc ocluzia sînt multiple. Schematic, ele se pot grupa însă în două categorii: cauze mecanice, atunci cînd există un obstacol real care se opune trecerii conţinutului intestinului, şi cauze funcţionale, atunci cînd există tulburări ale motilităţii intestinului. După etiologie, ocluziile se împart prin urmare în *ocluzii mecanice* şi *ocluzii funcţionale*.

Ocluziile mecanice (fig. 178)

Sînt cele a căror cauză este un obstacol anatomic. Acest obstacol poate fi realizat prin două mecanisme deosebite: prin astupare și prin strangulare.

Deosebirea fundamentală între aceste două categorii constă în faptul că, prin astupare, obstacolul micșorează sau închide complet lumenul intestinului, fără să influențeze circulația

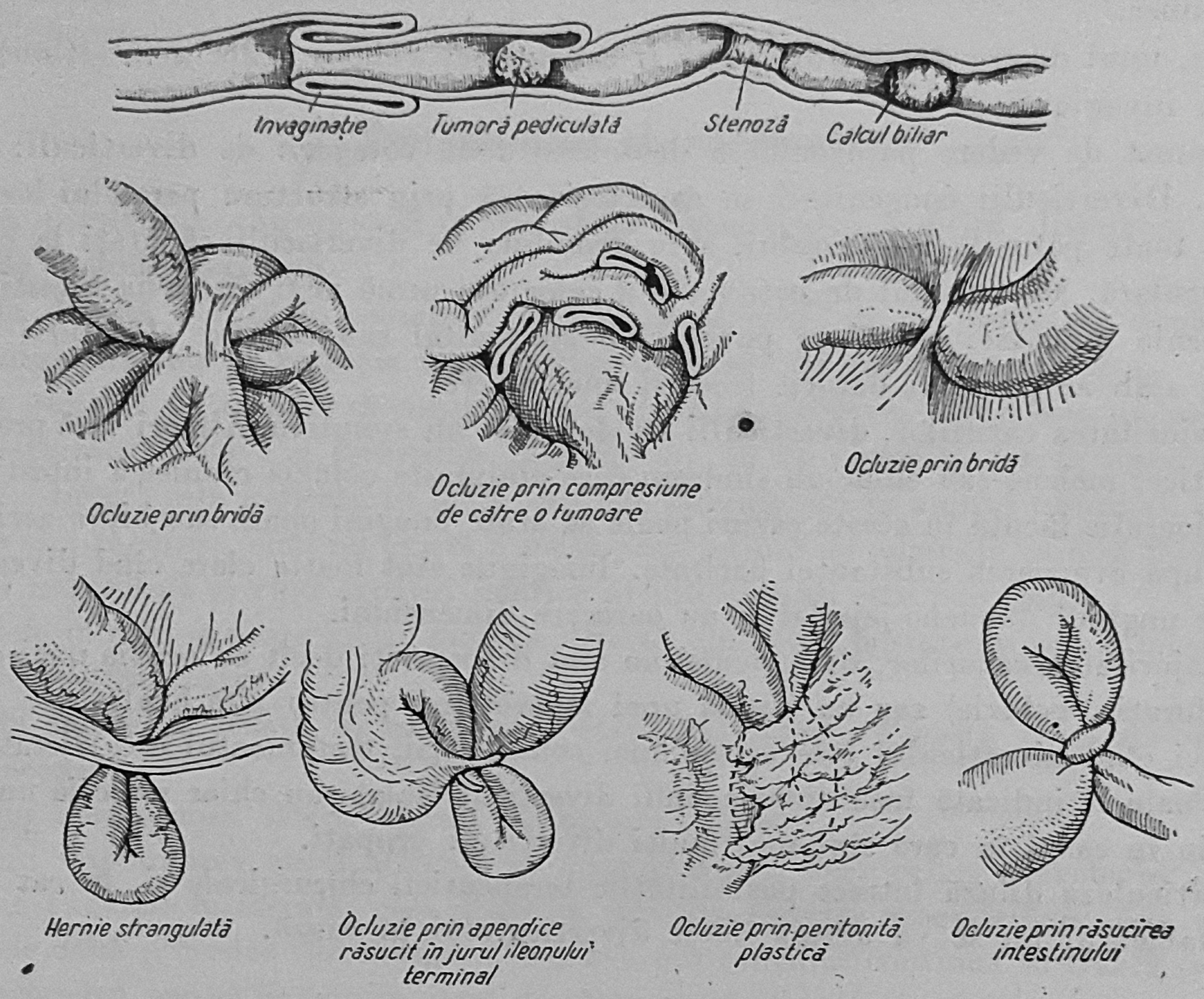


Fig. 178. — Diferite forme de ocluzie mecanică a intestinului subțire.

mezenterului, pe cînd în strangulări, pe lîngă astuparea intestinului, se produce și o comprimare a vaselor din mezenter.

Ocluziile prin astupare

Astuparea intestinului poate fi datorită unui corp străin. De cele mai multe ori acesta este un calcul biliar (ocluzia poartă numele de ileus biliar); mai rar, obstacolul este reprezentat de un calcul intestinal, un ghem de ascarizi (ileus ascaridian), un ghem de păr (ileus prin trichobezoar), alimente greu digestibile bogate în celuloză (ileus prin fitobezoar), în sfîrșit, de orice corp străin.

Cauza astupării poate fi în pereții intestinului: o stenoză sau o atrezie congenitală, prin anomalie de dezvoltare a intestinului; o stenoză tuberculoasă sau inflamatoare, în urma unei ileite; o stenoză cicatriceală posttraumatică sau postoperatoare (o anastomoză rău făcută), o tumoare benignă sau malignă care crește în lumenul intestinului.

Alteori, cauza este extrinsecă și ocluzia se datorește unei compresiuni dinafară a intestinului. Aceasta se poate exercita pe o întindere mare și poate fi produsă de o tumoare de mezenter, de un bloc ganglionar tuberculos calcificat, de o adenopatie canceroasă metastatică, de un fibrom uterin sau de un uter gravid, de o splenomegalie, de o tumoare a ficatului sau a pancreasului, de un rinichi polichistic. În alte cazuri, compresiunea este îngustă și produsă de o cotitură ascuțită a intestinului, din cauza unei coarde formată de aderențe. Dacă coarda este mai

lungă, ea se poate învîrti în jurul unei anse pe care o sugrumă. Uneori, aceste coarde se întind ca o punte deasupra unei anse pe care o comprimă sau pe care aceasta se îndoaie. Coarda poate fi și o porțiune din epiploon aderentă la perete sau la un organ; alteori, coarda este reprezentată de apendice sau diverticulul lui Meckel, mai rar de un rest din canalul omfalo-mezenteric sau de trompă. Înghemuirea unor anse în urma unui proces inflamator poate produce cotituri ascuțite ale intestinului, încît în aceste cazuri ocluzia se aseamănă ca mecanism cu cea produsă de o coardă aderențială.

Aceste mecanisme pot acționa izolat, dar pot și să se asocieze: corp străin și stenoză, stenoză și compresiune etc.

În general, ocluziile pin astupare se întîlnesc mai des pe colon decît pe intestinul subțire, deoarece colonul este mai des sediul cancerelor, care sînt cu atît mai ocluzive, cu cît apar de obicei în zonele de stază sau la nivelul unghiurilor.

Ocluziile prin strangulare

Au și ele cauze diferite. Invaginația intestinului provoacă o strangulare aparte; în aceste cazuri, inelul de strangulare este însuși peretele intestinului. Invaginațiile primitive sînt mai frecvente la copiii mici; la adulți, ele sînt de obicei secundare și determinate de o tumoare.

Volvulusul sau răsucirea unui segment mai lung sau mai scurt de intestin în jurul axei mezenterului său este socotit mecanismul cel mai frecvent de strangulare.

La copiii mici, volvulusul este primitiv și înlesnit de un defect de alipire a intestinului. La adult, volvulusul este de obicei secundar unui obstacol în calea peristaltismului sau unui proces de mezenterită retractilă.

Strangulările interne sînt provocate de încarcerările unei anse a intestinului printr-un orificiu normal sau anormal din cavitatea peritoneului.

Orificiile normale prin care se pot face încarcerările interne sînt hiatul lui Winslow (așa-numitele hernii ale lui Treitz), apoi gropițele paraduodenală, intersigmoidiană sau retrocecală (acestea din urmă numite herniile lui Rieux).

Orificiile anormale pot fi congenitale, cum sînt cele diafragmatice, ale mezocolonului transvers sau unele orificii din marele epiploon.

În sfîrșit, unele orificii sînt postoperatoare. Sînt cunoscute strangulările care se fac prin spărtura creată de mezocolonul transvers pentru o gastro-enteroanastomoză (fig. 179). Sînt clasice, de asemenea, strangulările prin deschizăturile care se formează între ligamentele rotunde, uter și peretele abdomenului, în urma unei ligamentopexii transparietale.

Ocluziile prin strangulare se întîlnesc mai frecvent pe intestinul subțire decît pe colon.

Cauzele care produc ocluziile mecanice nu se observă cu o frecvență egală: unele sînt foarte frecvente, altele sînt excepționale.

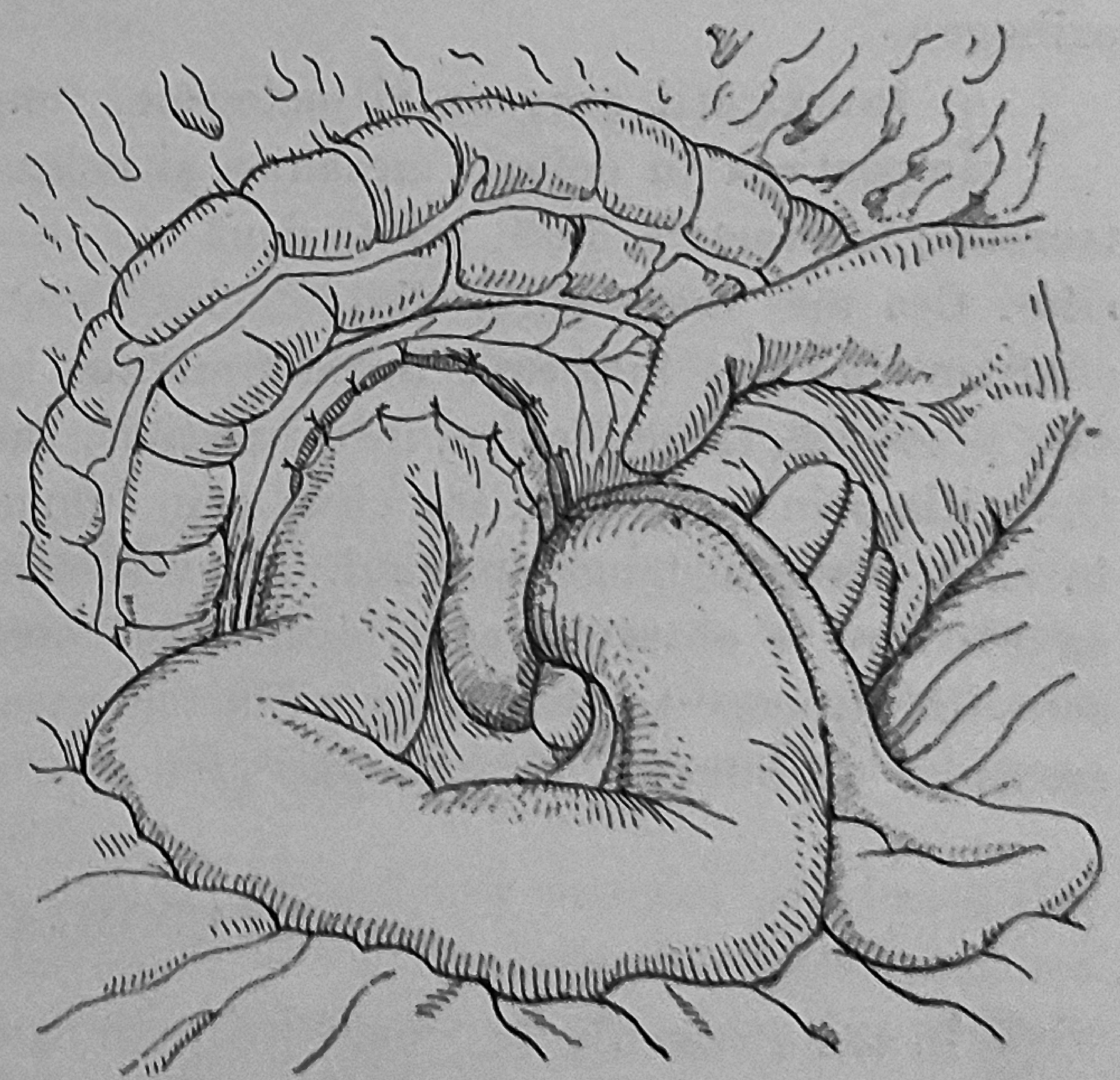


Fig. 179. — Ocluzie prin spărtura mezocolonului într-o rezecție gastrică cu gastro-enteroanastomoză transmezocolică. Tratamentul constă în liberarea ansei, tratarea leziunilor ei și închiderea spărturii mezocolice.

V. Strucikov analizînd 10 841 de cazuri de ocluzii ale intestinului, găsește că, în afara herniilor strangulate, frecvența ar fi următoarea: volvulusul 26%, strangulările 19,8%, invaginația intestinului 8,9%, astuparea intestinului prin tumoare 4,4%, astuparea prin fecalom 14,7%, alte feluri de ocluzii 22,6%.

Ocluziile funcționale

Sînt provocate de o dereglare a sistemului nervos, de cauze diverse. Această tulburare a dinamicii intestinului produce, fie paralizia intestinului (ocluziile paralitice), fie un spasm (ocluziile spastice).

Motricitatea intestinului este o însușire intrinsecă și este asigurată de prezența ganglionilor nervoși intraparietali. Variațiile ritmului dinamicii intestinului, în ceea ce privește frecvența și intensitatea contracțiilor, sînt însă sub dependența sistemului nervos central. În principiu, paralizia anselor corespunde excitației simpaticului, iar contractura spastică excitației pneumogastricului. În realitate, această schematizare nu este în totul exactă, deoarece se știe astăzi că și simpaticul și pneumogastricul conțin, atît fibre inhibitoare, cît și fibre acceleratoare. Ocluziile funcționale nu sînt deci rezultatul paraliziei unuia din acești nervi ci, dimpotrivă, ele sînt produse totdeauna prin exagerarea unor impulsuri nervoase. Unele dintre aceste impulsuri pot să exagereze motricitatea și să producă o ocluzie spastică, altele să inhibe motricitatea și să producă o ocluzie paralitică. În felul acesta se explică acțiunea favorabilă a infiltrațiilor novocainice ale lanțului simpatic, plexului solar sau mezenterului. Infiltrația, întrerupînd conductibilitatea nervoasă, eliberează sistemul motor autonom intraparietal de sub influența unor impulsuri exagerate și intestinul poate să-și recapete motilitatea normală. Cauzele care provoacă perturbarea dinamicii intestinului sînt foarte variate și adesea greu de precizat.

Toate aceste cauze se pot împărți schematic în patru grupe:

1. Stimuli care pleacă de la nivelul intestinului sau din imediata vecinătate.
2. Stimuli cu punct de plecare mai îndepărtat, ca în ocluziile din cursul colicilor hepatice sau nefretice și a torsiunilor de organe.
3. Leziuni ale sistemului nervos central, medular sau cerebral (se cunosc ocluzii dinamice psihogene).
4. Intoxicații exogene și endogene, toxicomanii, intoxicații profesionale, uremie etc.

Împărțirea în ocluzii mecanice și ocluzii funcționale este valabilă din punct de vedere teoretic; în practică, însă, aceste două mecanisme se asociază sau se succedă în majoritatea cazurilor. Cea mai mare parte dintre ocluzii sînt mixte, atît mecanice, cît și funcționale. Astfel, cînd un obstacol întrerupe brusc tranzitul intestinului, el trezește în același timp un reflex care provoacă, fie un spasm, fie o paralizie, care agravează sau completează obstacolul mecanic. Ocluziile prin corp străin sau chiar prin tumoare nu devin complete și acute decît în momentul în care se supraadaugă spasmul. Tot intervenția factorului funcțional explică dilatațiile paradoxale care se observă uneori dedesubtul obstacolului. La rîndul lor, ocluziile funcționale se complică aproape totdeauna cu un factor mecanic: o cotitură a intestinului sau o răsucire a segmentului de intestin, devenit mai greu prin retenția de lichid.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În toate cazurile de ocluzii prin strangulare se găsește de la început o mare cantitate de lichid sero-sanguinolent în peritoneu. În ocluziile prin astupare, lichidul este numai seros, în cantitate mică și poate chiar să lipsească.

Intestinul este totdeauna dilatat deasupra obstacolului. Această dilatație este cu atît mai pronunțată, cu cît ansele sînt mai apropiate de locul ocluziei. Sînt cazuri în care dilatația

se întinde pe o mare distanţă în sus şi poate să cuprindă stomacul chiar din primele ore, ceea ce dovedeşte natura ei reflexă. Intestinul este congestionat, de culoare roşie-vînăt. Pereţii sînt edemaţiaţi, totuşi mai subţiri şi transparenţi din cauza dilataţiei. Cînd ocluzia este rezultatul unei astupări treptate, se constată de multe ori o hipertrofie a pereţilor; aceasta este funcţională şi se datoreşte eforturilor de lungă durată pe care musculatura a depus-o pentru a învinge obstacolul. În asemenea cazuri, dilataţia anselor deasupra obstacolului poate fi mai puţin pronunţată, datorită faptului că tonicitatea musculaturii intestinului este încă păstrată; mai tîrziu, aceasta slăbeşte şi dilataţia poate să devină enormă.

În dreptul obstacolului, leziunile ansei variază cu natura acestuia. În astupare, pe segmentul dilatat de deasupra obstacolului, afară de congestie, se produc ulceraţii întinse. Datorită presiunii excentrice asupra pereţilor intestinului, din cauza acumulării de lichide şi gaze, se produce o stază venoasă cu hemoragii submucoase, care provoacă o necroză a epiteliului. La factorul trofic se adaugă acţiunea sucurilor digestive şi infecţia, ceea ce duce la ulceraţii. Acestea se pot produce în imediata vecinătate a obstacolului sau la distanţă, cum sînt, de pildă, ulceraţiile cecului în ocluziile ansei sigmoide.

În strangulări, datorită întreruperii brutale a circulaţiei mezenterului, leziunile sînt mai întinse şi evoluează mult mai repede: congestia primitivă duce la infarct şi apoi la sfacel. Ansa este de o culoare negricioasă, inertă, flască şi gata să plesnească, mai ales la nivelul constricţiei, unde leziunile sînt totdeauna mai înaintate.

Dedesubtul obstacolului ansele sînt de aspect normal, goale de conţinut. Uneori, paradoxal, ele pot fi dilatate.

Examenul histologic arată la început o simplă stază sanguină. Mai tîrziu, acestei faze reversibile îi urmează o fază ireversibilă, caracterizată printr-o infiltraţie hemato-leucocitară, care cuprinde curînd toate tunicile intestinului. Leziunile evoluează, producîndu-se mai întîi o descuamare a epiteliului, apoi o degenerare a glandelor şi în cele din urmă necroza.

În ocluziile spastice, aspectul este deosebit. Pe traiectul intestinului subţire sau pe colonul transvers şi sigmoid se văd una sau mai multe zone de contractură, care variază ca lungime şi care contrastează cu porţiunile dilatate care se găsesc deasupra şi cîteodată dedesubtul lor. În dreptul lor, intestinul este redus la grosimea unui deget sau a unui creion şi este foarte palid. Aceste zone de contractură sînt variabile ca localizare.

FIZIOPATOLOGIA

Oricare ar fi mecanismul de producere a ocluziilor, simptomele generale sînt aceleaşi. În ceea ce priveşte însă aspectul intestinului, acesta variază şi din punct de vedere fiziopatologic, aşa cum variază şi din punct de vedere anatomopatologic, în raport cu mecanismul şi cu faza în care se găseşte ocluzia.

În ocluziile prin astupare, intestinul situat deasupra obstacolului are la început un peristaltism foarte viu, atît timp cît musculatura îşi păstrează tonicitatea şi puterea de contracţie; pentru aceleaşi motive nici dilataţia anselor nu este prea mare. După un timp însă puterea de contracţie scade, apoi dispare, intestinul intră în „faza de asistolie", tonicitatea dispare şi ea, încît ansele se destind şi devin complet inerte.

În ocluziile prin strangulare, ansa interesată este în primul rînd complet paralizată din cauza tulburărilor de inervaţie rezultate din constricţia mezenterului. Datorită aceleiaşi cauze motilitatea intestinului situat deasupra obstacolului este profund modificată chiar din primele momente; tulburările de inervaţie au drept rezultat dilataţia imediată şi progresivă a anselor, iar peristaltismul este foarte redus şi ca durată şi ca intensitate.

Evoluţia simptomelor generale întrece de cele mai multe ori evoluţia leziunilor locale şi duce la moartea bolnavului înainte ca complicaţiile locale să fi avut timpul să se producă,

Perturbările care se petrec în întreg organismul sînt atît de importante și grave, încît moartea poate să survină chiar în urma unei intervenții chirurgicale bine executate, după care se aștepta salvarea bolnavului.

Teoriile și ipotezele care au căutat să dea o explicație acestor tulburări generale și morților neașteptate din cursul ocluziilor intestinului sînt multe și foarte deosebite.

Cea mai veche teorie este cea toxică, formulată încă de Amussat în 1838. Pentru el și pentru o serie de autori care i-au urmat, moartea în ocluzii s-ar datori unei intoxicații prin diferite substanțe dezvoltate în intestin. Din această teorie s-a născut ulterior termenul cu totul greșit de stercoremie, pentru a desemna perioada terminală a ocluziei. O serie de cercetări întreprinse mai tîrziu atribuiau intoxicația diferitelor substanțe găsite în intestin (proteoze, polipeptide, acizi aminați). Alți cercetători au bănuit diferite exotoxine sau endotoxine: ale colibacilului, ale perfringensului, ale florei microbiene de putrefacție intestinală, sau provenite din acțiunea sucurilor digestive sau a bacteriilor endogene asupra pereților intestinului alterat sau necrozat (ptomaine). Cercetări experimentale întreprinse în această direcție au dovedit, pe de o parte că conținutul intestinului în ocluzie nu este mai toxic decît cel al intestinului normal, iar pe de altă parte resorbția lichidelor și chiar a unor substanțe toxice introduse într-o ansă în ocluzie (stricnină) s-a dovedit a fi extrem de redusă, dacă nu chiar nulă. S-a ajuns astfel la concluzia că teoria toxică nu explică accidentele mortale din cursul ocluziilor intestinului.

În timpul erei pasteuriene s-a emis teoria microbiană. Aceasta a fost părăsită însă repede, deoarece hemoculturile și culturile din lichidul revărsat în peritoneu au fost totdeauna sterile, cel puțin în prima parte a evoluției bolii.

Din toate aceste ipoteze rămîne totuși o parte de adevăr. Astăzi se știe, după cum vom vedea, că substanțele toxice și infecția joacă un oarecare rol în mecanismul morții, dar că ele nu intervin decît aproape exclusiv în strangulări și numai în faza terminală a ocluziilor.

Datorită cercetărilor amănunțite în domeniul fiziopatologiei, s-a ajuns la convingerea că, în ocluzii, tulburările generale sînt cu totul asemănătoare celora care se petrec în urma unor traumatisme grave și care sînt cunoscute sub denumirea de șoc traumatic. Astfel a luat naștere *teoria șocului prin ocluzie*. Se știe astăzi că moartea în ocluziile acute se datorește în primul rînd exhemiei plasmatice, din cauza permeabilității capilare mărite în segmentul intestinului situat deasupra obstacolului, exhemie care are drept urmare scăderea masei sanguine și tulburări hemodinamice grave; anoxia tisulară care rezultă și pe care nu o pot tolera centrii nervoși superiori, duce la un sfîrșit letal. Anoxia tisulară dezlănțuie o serie de tulburări în întreg organismul, cuprinse sub numele de *sindrom umoral*, tulburări al căror mecanism de producere este complex, dar care se succedă într-o ordine anumită, una antrenînd pe cealaltă.

Identitatea între șocul traumatic și șocul prin ocluzie este izbitoare, atît în ceea ce privește sindromul umoral și aspectul clinic general al bolnavului, cît și în ceea ce privește patogenia. În adevăr, ca și în șocul traumatic, în ocluziile prin strangulare primul factor este durerea provocată de iritarea receptorilor intestinului și mezenterului. Starea de excitație sau de inhibiție a centrilor nervoși corticali, provocată de durere, se răsfrînge, prin intermediul diencefalului și hipofizei, deci a sistemului endocrino-vegetativ, asupra întregului organism, provocînd o serie de tulburări. În domeniul circulator acestea constau din vasoconstricție arteriolară cu dilatație capilară și stază, ceea ce duce la o oarecare scădere a debitului sanguin. Vasoconstricției îi urmează o vasodilatație paralitică, cu accentuarea permeabilității capilare, exhemie plasmatică și din nou reducere a debitului sanguin. Scăderea masei sanguine și tulburările centrale produc în primul rînd perturbări respiratoare și circulatoare (anoxemie, acapnie, polipnee), din care decurg anoxia tisulară și un metabolism celular în anaerobioză. Acest metabolism viciat are drept urmare liberarea de produși intermediari, de substanțe toxice, care vor adînci și mai mult tulburările centrilor corticali. Pe de altă parte, metabolismul în anaerobioză de la nivelul glandelor endocrine (în special hipofiza și glandele suprarenale) va aduce grave tulbu-

rări în acest sistem, de pe urma cărora se vor resimți din nou, atît centrii superiori, cît și celelalte organe.

Prima modificare umorală dominantă este mărirea concentrației sanguine. Această *hemoconcentrație* se manifestă din primele ore printr-o hiperleucocitoză (numărul leucocitelor se dublează) care durează puțin, pentru a fi înlocuită cu o poliglobulie persistentă care ajunge pînă la 12 milioane de globule roșii, întovărășită și de creșterea hemoglobinei. Totodată se găsește o hiperfibrinemie și o hiperplachetoză, încît viscozitatea sanguină va fi crescută. Aceste modificări în concentrația sîngelui se datoresc pierderii considerabile a plasmei. În acest sens sînt doveditoare cercetările experimentale ale lui A. P. Jurikin. Din această scădere a masei sanguine, printr-o adevărată plasmexodie, decurg o serie de tulburări hemodinamice grave. Ele vor avea răsunet asupra întregului organism, provocînd perturbări în diferite sisteme și organe, perturbări care se înlănțuiesc și se influențează reciproc, formînd adevărate cercuri vicioase.

Datorită hipovolemiei vom constata, din punct de vedere clinic, apariția semnelor de insuficiență circulatoare centrală și periferică (hipotensiune, tahicardie, puls mic sau chiar filiform în cazurile grave) de la început sau într-o fază mai înaintată a ocluziei.

Anoxemia și acapnia, datorite reducerii transportului de oxigen, duc la polipnee, agitație, apoi adinamie și hipotermie.

Anoxia tisulară care urmează aduce perturbări în funcția tuturor organelor, alterînd, desigur, și pereții capilarelor, mărind dilatația și permeabilitatea lor, de unde rezultă accentuarea plasmexodiei.

Hemoconcentrației i se supraadaugă modificări în compoziția sîngelui. În primul rînd este de remarcat *hipocloremia*. Cantitatea de clor scade la jumătate sau la o treime din valoarea normală, scădere proporțională cu înălțimea ocluziei. Hipocloremia se întovărășește și de o scădere a eliminărilor prin urină, ceea ce înseamnă că clorul din sînge este depozitat în altă parte. Cercetări în această direcție au dovedit că el se găsește în pereții intestinului și în lichidul din intestin, care conține 5—6 g de cloruri la litru. Se știe, de asemenea, că hipocloremia scade cu atît mai mult, cu cît vărsăturile sînt mai abundente.

Această hipocloremie este înlocuită însă de o *hiperpotasemie*, ceea ce exteriorizează perturbarea metabolismului electrolitic și a echilibrului de membrană, acestea fiind sub dependența tulburărilor în secreția hormonilor corticoizi, care la rîndul lor sînt influențați de centrii corticali.

Hiperazotemia este un alt element al sindromului umoral în ocluzii și se datorește, atît creșterii azotului ureic, a azotului neproteic, cît și a azotului rezidual și polipeptidic. Ureea sanguină este în primele ore 1—2 g, pentru a ajunge mai tîrziu la 7—8 g. Această hiperazotemie este datorită în bună parte tulburărilor circulatoare inițiale de la nivelul parenchimului renal și al corticosuprarenalei, cu toate că, de cele mai multe ori, ea se datorește unei acumulări și nu unei retenții, din moment ce eliminările urinare azotate sînt crescute și concentrarea foarte bună.

Afară de acestea, se notează la început un oarecare grad de *alcaloză*, pusă mai ales pe seama hiperventilației pulmonare; ea este înlocuită însă curînd de o *acidoză* (apar corpii cetonici în urină și se observă creșterea importantă a azotemiei).

Se notează de asemenea o *hiperglicemie* trecătoare, explicabilă prin hiperadrenalinemia inițială, și o *hipoproteinemie* (care apare însă mai tîrziu), datorită faptului că proteinele părăsesc și ele vasele împreună cu plasma.

Am văzut că șocul prin ocluzie este dezlănțuit de o iritare a trunchiurilor vasculo-nervoase din intestin, fapt evident în strangulări. Același mecanism nu poate fi invocat însă în ocluziile prin astupare. În aceste cazuri, observația clinică și experiențele au arătat că apariția și intensitatea șocului sînt în funcție de gradul de distensie a intestinului. S-a observat că o distensie care interesează numai 60 de cm de intestin este suficientă pentru a provoca șocul.

Distensia se explică ușor prin oprirea tranzitului intestinului și acumulárea gazelor și lichidelor deasupra obstacolului.

Lichidele au proveniențe diferite și multiple. În primul rînd sînt lichidele ingerate de bolnav în orele care au precedat ocluzia. La acestea se adaugă cei 5—7 litri de lichid pe care îi secretă în mod normal stomacul și intestinul, cantitate care reprezintă aproape totalitatea masei circulante. Secreția este însă și mai exagerată în primele ore din cauza hipersecreției digestive reflexe. În mod normal, intestinul resoarbe 90% din conținutul său; în ocluzii, funcția de resorbție este inhibată, încît o ansă destinsă nu resoarbe decît 10—20%. Mai tîrziu, acestei secreții a intestinului i se adaugă fuga plasmei, al cărei rol este hotărîtor în acumularea lichidelor din intestin în ocluzie. Această transsudare se face, atît spre lumenul intestinului, cît și în cavitatea peritoneului (ascită).

Gazele au și ele diferite origini. O parte, 8%, provin din fermentațiile intestinale, 10% difuzează din sînge prin pereții capilarelor, iar restul este aerul înghițit de bolnav. Aerul înghițit este cauza principală a meteorismului din ocluzii. Esofagostomia făcută la un animal în ocluzie a dovedit că distensia nu se mai produce și moartea survine mult mai tîrziu decît la animalele martore.

Absorbția fiind oprită aproape complet, acumularea de lichide și gaze ajunge pînă în stomac și provoacă vărsăturile, fără să mai intervină antiperistaltismul.

Pe lîngă durere, care are rolul principal în dezlănțuirea șocului din ocluziile prin strangulare, trebuie ținut seama de distensia intestinului, factorul hotărîtor al șocului din ocluziile prin obturație, care întreține și agravează starea de șoc în ambele cazuri.

Distensia va provoca șocul prin tulburările neuromotoare și circulatoare.

Este cunoscută bogăția inervației pereților intestinului, sensibilitatea lor și multiplicitatea reflexelor care pot lua naștere de aci. Impulsurile nociceptive plecate de la nivelul ansei vor acționa în diferite moduri:

În primul rînd, prin reflexe lungi, ele vor influența scoarța, care prin mecanismul excitației și inhibiției va acționa asupra diencefalului și sistemului endocrino-vegetativ, provocînd tulburări în toate organele.

În al doilea rînd, tulburărilor produse deja în domeniul suprarenalelor, prin influențe encefalice, li se adaugă cele produse prin reflexe scurte, care trec prin plexul solar, influențînd din nou suprarenalele și pancreasul.

În sfîrșit, vor lua naștere reflexe scurte antidromice, care vor exagera perturbările produse.

Rolul factorului nervos în dezlănțuirea șocului este demonstrat printr-o serie de experiențe, în care șocul prin ocluzie nu a mai apărut dacă s-a întrerupt calea interoceptorilor (secționarea splanhnicilor și a vagului și distrugerea nervilor vasculari prin acțiune chimică). Tot prin acest mecanism nervos se explică și stările de șoc care se observă imediat în unele cazuri, înainte ca distensia să fi avut timpul să se producă.

O altă urmare a tulburărilor neuromotoare este peristaltismul viu la început, dar care este înlocuit prin distensia paralitică progresivă.

Distensia adîncește tulburările circulației intestinului. Într-o primă etapă se produce o stază venoasă, urmată imediat de staza capilară, de unde aspectul congestiv al anselor. Staza venoasă este cu atît mai pronunțată, cu cît ocluzia este mai înaltă. Aceasta se datorește faptului că vasele din peretele intestinului sînt așezate mai aproape de fața internă a păturii musculare, în partea superioară a intestinului, și deci sînt mai expuse acțiunii mecanice, decît în porțiunea inferioară, unde devin din ce în ce mai externe, cu cît ne apropiem de colon. Într-o fază mai înaintată se va produce și o oprire a circulației arteriale intraparietale. Tulburările circulatoare vor duce în cele din urmă la necroză. În felul acesta se explică necrozele care survin în ultima perioadă a ocluziilor prin obturație, unde nu există strangulare și deci o interceptare circulatoare evidentă.

Staza circulatoare atrage după sine anoxia tisulară, de pe urma căreia rezultă exagerarea permeabilității capilare, tulburare principală în producerea exhemiei plasmatice. Această transvazare plasmatică mărește evident distensia, care, la rîndul ei, prin perturbările neurodinamice și circulatoare pe care le provoacă, întreține și exagerează exhemia, stabilindu-se în felul acesta un cerc vicios. Datorită exhemiei plasmatice, masa sanguină scade. Scăderea masei sanguine mai este agravată de vărsături, care constituie o nouă cale de derivație a lichidelor; la aceasta se mai adaugă diureza, care este micșorată, dar nu oprită, precum și evaporarea cutanată. Se socotește că o scădere de 50% a masei sanguine este incompatibilă cu viața.

Gravitatea unei ocluzii depinde de nivelul la care se găsește obstacolul: cu cît acesta este mai sus-situat, cu atît distensia intestinului va fi mai mare și cu atît mai timpurie apariția simptomelor generale.

În ocluziile colonului tulburările sînt aceleași; evoluția lor însă este mult mai înceată și ca atare gravitatea lor mai redusă decît în ocluziile intestinului subțire.

Un factor de gravitate în ocluzii pare să fie iritația regiunii duodeno-pancreatice. O serie de experiențe au arătat că legarea canalelor pancreatice întîrzie moartea în ocluziile înalte. Dacă într-o ansă ileală joasă, exclusă, se introduce suc pancreatic sau fragmente de glandă, animalul moare foarte repede. La animalele la care s-a transplantat regiunea duodeno-pancreatică spre terminația ileonului, ocluziile înalte nu erau mai grave decît cele joase.

Un alt factor foarte important, atît în ceea ce privește declanșarea șocului prin ocluzie, cît și diferitele lui modalități de apariție și manifestare, este terenul pe care se dezvoltă. Tabloul clinic al șocului prin ocluzie, ca și al șocului traumatic de altfel, este sub dependența modului de reacție a organismului, în care rolul principal îl are scoarța cerebrală, ca prim organ influențat și ca organ de coordonare a tuturor funcțiilor din organism. Sistemul nervos central nu are rolul de a dezlănțui tulburările care se desfășoară în evoluția șocului; dimpotrivă, el are rolul să dezvolte mecanismele compensatoare și influențează intensitatea fenomenelor reacționale. În felul acesta se explică de ce unii bolnavi cu o ocluzie înaltă prin strangulare păstrează mult timp o stare generală bună, pe cînd alții, cu o simplă distensie intestinală postoperatoare, fac stări foarte grave. Există, evident, și condiții favorizante ale șocului, din care unele țin de mediul înconjurător (frigul, căldura excesivă), altele sînt proprii bolnavului, ocazionale sau permanente (frica, oboseala fizică, surmenajul intelectual, lipsa de somn, denutriția).

În ultima fază de evoluție a ocluziei intervine și *factorul toxic*. Acesta nu intră în acțiune însă decît în momentul cînd apare necroza sau de îndată ce aceasta amenință intestinul.

În ocluziile prin strangulare, atît tulburările ischemice, datorite strivirii pediculului ansei interesate, cît și cele umorale sînt mult mai timpurii și mult mai grave. Compresiunea poate fi însă în unele cazuri atît de brutală, încît tulburările ischemice progresează foarte repede și de multe ori moartea se datorește mai curînd necrozei decît dezechilibrului umoral. Decurge de aci importanța pe care o are în aceste cazuri o intervenție chirurgicală cît mai timpurie, prima condiție de salvare a bolnavului fiind îndepărtarea strivirii.

Mult timp morțile postoperatoare imediate în urma unor intervenții bine executate au rămas fără explicație. Astăzi se știe că morțile în aparență inexplicabile se datoresc tot dezechilibrului circulator. Acesta este agravat în timpul intervenției prin simpla laparotomie și evacuarea lichidelor din peritoneu, care produce o bruscă decompresiune a intestinului, la care se adaugă congestia datorită exteriorizării anselor. Factorii mai sus-enumerați, împreună cu ridicarea bruscă a obstacolului, care în aceste cazuri joacă rolul unui garou pus la rădăcina unui membru traumatizat, măresc patul circulator și redau un teritoriu important de derivație, care va micșora din nou masa circulantă și prin urmare și oxigenarea centrilor cortico-subcorticali. Sincopele adeseori mortale din cursul intervențiilor pentru ocluzie se datoresc acestor repetate cauze de dezechilibru circulator, la care se mai adaugă uneori acțiunea hipotensivă a anesteziei rahidiene.

SIMPTOMELE

Ocluzia intestinului nu este o entitate clinică cu o simptomatologie mai mult sau mai puțin precisă și completă. Ea este un sindrom ale cărui cauze sînt diferite și a cărui expresie clinică variază cu mecanismul de producere (funcțională, mecanică, prin strangulare sau prin astupare). Ea variază și cu sediul obstacolului, pe intestinul subțire sau pe colon, de asemenea cu terenul pe care evoluează, cu tipul de activitate nervoasă a fiecărui bolnav în parte. Desigur că se poate schematiza un tablou clinic după care, în multe cazuri, diagnosticul de ocluzie să poată fi ușor stabilit; totuși, față de numeroasele modalități în care se prezintă o ocluzie în funcție de factorii expuși mai sus, în multe cazuri pot să lipsească unul sau mai multe simptome, ceea ce nu înseamnă că diagnosticul de ocluzie trebuie înlăturat în aceste cazuri. Multe ocluzii evoluează cu o simptomatologie abia schițată și fără să influențeze starea generală, pentru ca, la un moment dat, situația să se schimbe în așa fel, încît orice tratament să fie ineficace. Reiese, ca atare, importanța unui examen foarte atent și amănunțit, pentru a diagnostica o ocluzie chiar în formele fruste sau de început și a putea aplica tratamentul necesar, singura posibilitate de salvare a bolnavului.

Sindromul ocluziv tip este realizat de ocluziile prin strangulare; acestea se înfățișează cu tabloul clinic cel mai complet al ocluziilor acute.

Ceea ce caracterizează în general tabloul clinic al ocluziilor este brutalitatea începutului și extrema repeziciune a evoluției.

Durerea este prezentă în 100% din cazuri și de obicei este primul simptom (V. Strucikov). De multe ori ea este extrem de violentă de la prima manifestare, încît bolnavul, speriat, palid, acoperit de sudori, poate avea o stare sincopală trecătoare; acestea nu sînt altceva decît semne de șoc, care vor dispărea, pentru a apărea mai tîrziu și treptat. În alte cazuri, durerea, cu toate că este vie de la început, nu ajunge la maximum decît după cîteva ore.

În primele momente durerea este localizată, dar devine repede generalizată, încît bolnavul nu-și mai reamintește locul unde ea a început.

Durerea evoluează prin crize, prin colici repetate, foarte intense, separate prin intervale de alinare. Ele corespund crizelor de peristaltism viu și se micșorează pe măsură ce acesta devine din ce în ce mai slab, pentru ca să dispară complet în momentul în care se instalează paralizia intestinului prin epuizare. Dispariția crizelor, prin urmare, departe de a însemna o îmbunătățire sau chiar o vindecare, arată, dimpotrivă, o agravare.

În strangulările de la început foarte strînse, intervalele de alinare pot să lipsească; durerea violentă este neîntreruptă, ceea ce reprezintă un semn sigur de gravitate.

Vărsăturile. Aproape în același timp cu prima criză dureroasă se produce o vărsătură alimentară, urmată la scurt timp de altele. Vărsăturile se întîlnesc în ocluzii în 60% dintre cazuri (V. Strucikov). Cantitatea de lichid este mică dacă vărsăturile se repetă des; ele pot fi foarte abundente dacă intervalele sînt rare. Intoleranța gastrică este completă și lichidele înghițite sînt imediat eliminate. Primele vărsături sînt datorite unui reflex și nu exprimă de loc acumularea de lichide în intestin, care survine mai tîrziu. La început alimentare, ele devin apoi bilioase, pentru a fi fecaloide în ultima perioadă, cînd sînt de un prognostic foarte grav.

Frecvența vărsăturilor variază în raport cu localizarea leziunii, cu natura acesteia, cu starea musculaturii stomacului și intestinului, cu temperamentul bolnavului. În unele cazuri vărsăturile sînt neîntrerupte; alteori, mai ales în obstacolele jos-situate, ele pot să lipsească.

În intervalul dintre vărsături unii bolnavi au greață, eructații, sughițuri.

Oprirea materiilor fecale și a gazelor este semnul caracteristic, care de fapt definește sindromul. Cu toate acestea, în statistica lui V. Strucikov acest semn este prezent numai în 81% dintre cazuri. În principiu, bolnavul în ocluzie nu elimină nici materii fecale, nici gaze și varsă tot ce înghite. În clinică există în realitate diferite nuanțe ale opririi tranzitului intestinului,

care trebuie apreciate cu multă grijă, pentru a pune diagnosticul de ocluzie cu toate că oprirea tranzitului este în aparență relativă.

Dat fiind că segmentul de intestin situat sub obstacol își păstrează, cel puțin cîteva ore încă, o funcție care se apropie de cea normală, bolnavul poate avea unul sau două scaune, oarecare diaree și chiar emisiuni de gaze. Așa se întîmplă mai ales în ocluziile situate sus pe intestinul subțire, în care segmentul inferior este destul de lung, și în unele cazuri de ileus biliar sau de invaginație. În general, oprirea gazelor este un semn mult mai sigur de ocluzie, cu toate că sînt cazuri în care oprirea tranzitului este completă pentru materii fecale și incompletă pentru gaze.

O greșeală care se face adeseori și care poate să inducă în eroare este administrarea clismelor; acestea produc golirea intestinului de sub obstacol și eliminarea materiilor fecale și chiar a gazelor, făcînd să se creadă că tranzitul intestinului este păstrat. Ele nu golesc însă decît segmentul inferior, încît evacuările care nu ușurează bolnavul nu au valoare și nu trebuie considerate ca o probă de tranzit intestinal liber.

O altă greșeală în prezența unui sindrom încă neprecis de ocluzie este administrarea purgativelor și mai ales a injecțiilor de morfină. Acestea din urmă înlătură durerea care este un simptom important. Dispariția unui simptom așa de important va întîrzia precizarea diagnosticului, iar intervenția chirurgicală se va executa într-o fază prea tîrzie, cînd orice terapeutică poate fi de prisos. Ca în orice alt sindrom dureros abdominal, administrarea morfinei nu este permisă decît după fixarea unui diagnostic precis.

Meteorismul abdomenului (fig. 180) sau balonarea este prezentă în 75% dintre cazuri; el apare din prima zi. Este un semn mai greu de apreciat la bolnavii grași, încît la aceștia examenul trebuie făcut cu foarte multă atenție, privind abdomenul din față, din profil, în zare sau măsurînd și comparînd hemiperimetrele abdomenului.

La început, meteorismul este localizat: o boltire a epigastrului sau în jurul ombilicului, asemănătoare unui balon mic care se alungește, își schimbă forma. În alte cazuri, această balonare interesează o zonă mai mare, în centrul abdomenului sau lateral, producînd o asimetrie, sau pe flancuri, încadrînd abdomenul. Variațiile de sediu, formă, mărime și simetrie a abdomenului, pe care le provoacă, modificarea sau nemodificarea volumului și formei acestor balonări localizate, au o mare importanță, atît pentru diagnosticul de ocluzie, cît și în ceea ce privește sediul și cauza obstacolului. Pentru aceleași motive trebuie precizat din interogatoriul bolnavului locul unde a început această distensie.

Oricare ar fi forma sau localizarea acestei boltiri mai mult sau mai puțin localizată încă, ea este animată de o serie de mișcări datorite peristaltismului intestinului: o mișcare de reptație care se vede sub peretele abdomenului, o dispariție bruscă a formațiunii globuloase, o proeminență, care uneori se formează încet, alteori brusc, întovărășindu-se de o stare de anxietate a bolnavului și de paloare, care însoțesc criza dureroasă.

Ondulațiile peristaltice sînt uneori spontane; alteori pot fi trezite lovind ușor peretele abdomenului. În statistica lui V. Strucikov s-au găsit numai în 55% dintre cazuri. Ele apar în momentul cînd încep și durerile și trebuie examinate cu atenție, pentru a nota sediul lor, direcția în care se propagă și locul unde se opresc.

La bolnavii grași ondulațiile peristaltice nu se văd. În aceste cazuri, aplicîndu-se latul palmei pe abdomen se simte o senzație de tensiune, o rezistență elastică, uneori intermitentă, alteori constantă, dar mai pronunțată cînd apar durerile și mișcările peristaltice.

Rezistența elastică nu trebuie confundată cu contractura peretelui: rezistența este intermitentă și în orice caz cedează la o apăsare blîndă și insistentă, pe cînd contractura nu. Restul abdomenului se lasă ușor deprimat în afară zonei de rezistență, de balonare, și nu este de loc dureros, ceea ce nu se întîmplă în contractură. Semnul lui Kocher (durerea în momentul cînd se ridică brusc degetul care apasă) este negativ în balonare.

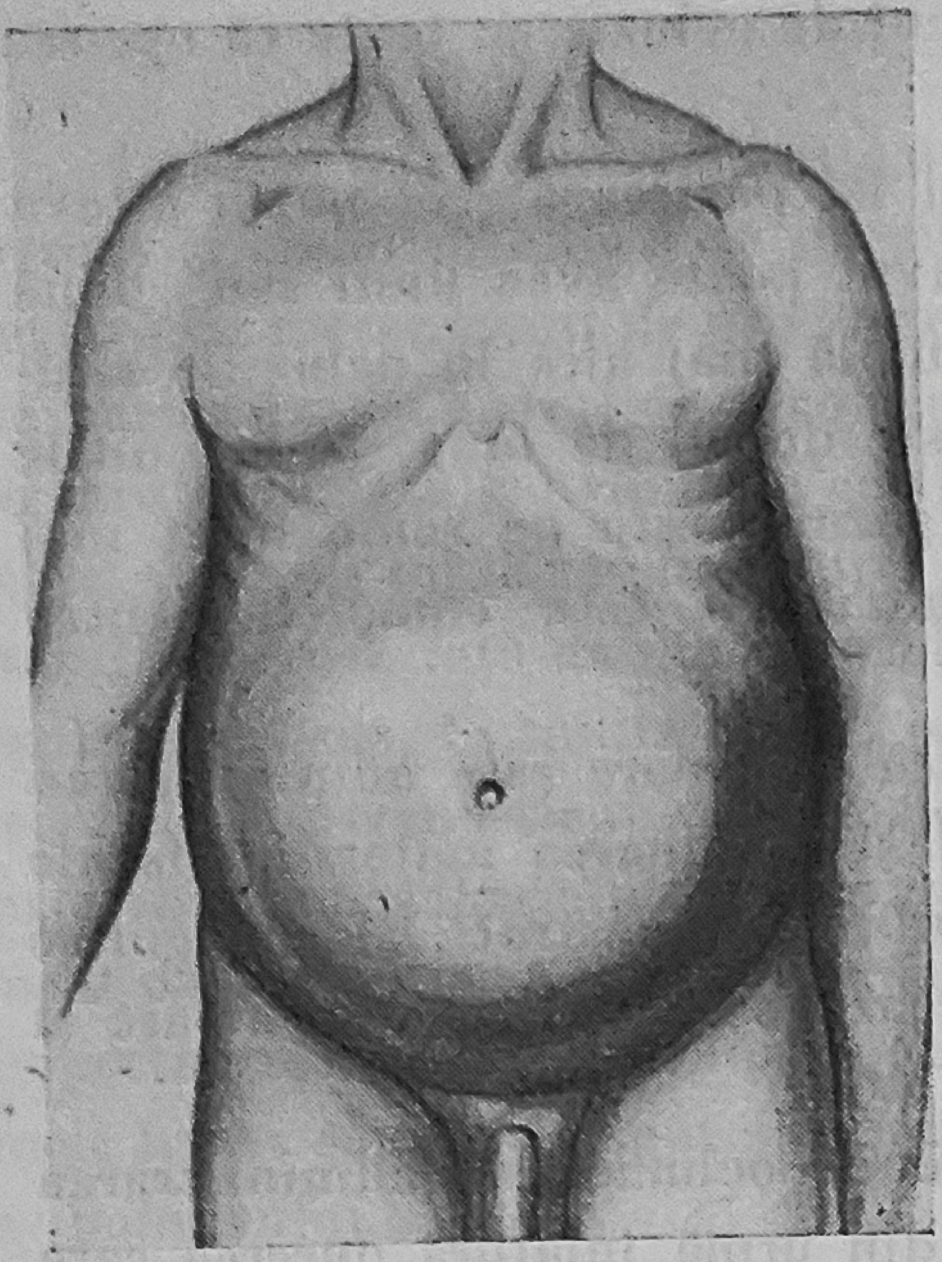


Fig. 180. — Aspectul abdomenului într-o ocluzie prin bridă care striveşte intestinul subţire spre sfîrşitul lui.

Trebuie să se caute cu insistenţă dacă nu există un punct dureros mai intens sau o zonă de induraţie şi o rezistenţă localizată. În acest fel se poate preciza cauza ocluziei, se poate descoperi segmentul unei invaginaţii de exemplu, cîteodată chiar un calcul care a produs ocluzia sau un abces.

În sfîrşit, se va căuta la nivelul balonării clapotajul şi existenţa zgomotelor hidro-aerice.

Aceste simptome se pot observa destul de timpuriu în unele ocluzii ale intestinului subţire.

Percuţia la nivelul meteorismului arată totdeauna o sonoritate care poate să ajungă pînă la timpanism. În cazurile de distensie difuză această sonoritate poate să mascheze matitatea hepatică. Uneori, pe lîngă această sonoritate, se constată o zonă mată, care poate fi bilaterală, datorită ascitei libere. Alteori zona mată se datoreşte lichidului care umple o ansă destinsă şi se poate face uşor confuzia cu o ascită liberă, deoarece se deplasează cu diferitele poziţii pe care le ia bolnavul, întocmai ca şi ascita.

Auscultaţia este un mijloc de explorare foarte important şi de multe ori neglijat. În caz de ocluzie se pot auzi zgomote hidro-aerice spontane sau provocate prin cîteva apăsări asupra peretelui, datorite gazelor şi lichidelor care se mişcă într-un spaţiu tubular îngust. În faza ultimă a ocluziei liniştea este absolută, ceea ce arată inerţia completă a intestinului; în această fază nu se aud decît bătăile aortei.

Examenele complementare sînt obligatorii şi constau în tactul rectal, iar la femeie în tactul vaginal şi rectal.

Tactul rectal nu arată de multe ori decît că ampula rectului este goală şi un Douglas plin, sub tensiune, datorită anselor destinse blocate în pelvis, semn de valoare. Tactul rectal dă informaţii asupra sediului obstacolului numai dacă se simte capul unei invaginaţii sau piciorul unui volvulus sigmoidian; cancerele rectului dau rar ocluzii acute, iar cele sigmoidiene care pot să dea ocluzii acute nu sînt accesibile prin tact rectal.

Cercetarea orificiilor herniare poate descoperi cauza ocluziei, evitînd astfel o laparotomie inutilă. Este citată strangularea herniilor femorale mici sau a celor obturatoare necunoscute pînă atunci, mai ales la femeile grase.

Semnele generale. La începutul ocluziei starea generală nu este modificată. Afară de înfăţişarea suferindă şi neliniştită din cauza durerilor, nimic nu anunţă gravitatea bolii: pulsul, temperatura şi diureza se menţin normale. Cu toate acestea, V. Strucikov găseşte în 65% dintre cazuri o accelerare a pulsului. Boala evoluează însă foarte repede, între faza în care starea generală este bună şi aceea în care se înrăutăţeşte brusc, timpul fiind de obicei foarte scurt.

Mai mult, dispariţia durerilor şi păstrarea unei stări generale încă bune sînt semne înşelătoare, putînd fi prezente într-o fază înaintată de adinamie a intestinului: starea generală se va prăbuşi curînd.

Modificarea stării generale arată că ocluzia a intrat în faza finală: pulsul este frecvent, aritmic şi într-o discordanţă evidentă faţă de temperatură, care rămîne normală; oliguria este foarte pronunţată; tensiunea arterială scade repede. Polipneea, faţa palidă apoi cianotică, pulsul filiform, creşterea febrei din cauza bronhopneumoniei sau peritonitei, anunţă sfîrşitul letal apropiat.

Cu cît semnele generale (tahicardia, hipotermia, dispneea, oliguria) sînt mai timpurii, cu atît prognosticul este mai grav.

Tabloul clinic pe care l-am descris poate suferi o serie de modificări, atît în ceea ce privește semnele clinice, cît și în ceea ce privește evoluția lor.

FORMELE CLINICE

Se întîlnesc forme de ocluzie tipică, în care toate simptomele sînt prezente. Acestea pot avea însă un aspect acut sau subacut.

Ocluziile acute se caracterizează prin începutul brutal și agravarea rapidă a tuturor simptomelor, ducînd la moarte în timp de 3 sau 4 zile. În ocluziile înalte ale intestinului subțire, care reprezintă forma cea mai tipică a ocluziei acute, meteorismul poate să lipsească sau să apară foarte tîrziu și să fie neînsemnat.

Ocluziile subacute se caracterizează, dimpotrivă, printr-un început mai puțin brutal și prin evoluția mai înceată a simptomelor. De multe ori simptomele precise de ocluzie nu apar decît după ce bolnavul a avut o perioadă de constipație cronică și crize dureroase intermitente ca expresie a unei stări de subocluzie.

Forma acută sau subacută a ocluziei nu este neapărat legată de localizarea obstacolului; cu toate că se consideră că ocluziile intestinului subțire sînt acute, iar cele ale colonului subacute, se întîlnesc ocluzii acute pe colon și subacute pe intestinul subțire.

Formele înșelătoare. Sub denumirea de *forme înșelătoare* se grupează acele ocluzii în care lipsește un semn caracteristic.

Durerile sînt în unele cazuri destul de slabe, încît pot fi interpretate ușor drept simple colici gastro-intestinale.

Vărsăturile pot să lipsească sau să apară tîrziu; ele pot fi înlocuite de o senzație de greață. Am văzut că în primele ore bolnavii pot avea scaun, uneori diaree și să emită chiar gaze. Aceste semne paradoxale se întîlnesc mai ales în ocluziile înalte.

Meteorismul și peristaltismul lipsesc, de asemenea, în ocluziile sus-situate, în care abdomenul este scobit și inert. În unele cazuri, chiar dacă aceste semne sînt prezente, sînt greu de pus în evidență, cum se întîmplă la bolnavii grași, unde sînt mascate de stratul de grăsime subcutanată și de epiploonul încărcat cu grăsime.

Aceste forme fruste au fost denumite înșelătoare din cauza greutății unui diagnostic precis. Totuși, a aștepta apariția simptomelor caracteristice (durere, vărsături, oprirea tranzitului, meteorismul) este o greșeală. Nici o boală nu demonstrează mai bine pericolul de a aștepta tabloul clinic complet pentru a lua o hotărîre. Ori de cîte ori se constată la un bolnav colici intestinale care se localizează într-un punct fix, care se intensifică și apoi dispar pentru a reapărea cu caractere identice, întovărășite de greață sau de regurgitații bilioase și cînd abdomenul este foarte sensibil la apăsare într-o anumită zonă în timp ce în rest este moale, nedureros, diagnosticul de ocluzie se impune.

În formele înșelătoare examenul radiologic capătă o mare importanță.

El poate fi decisiv în multe cazuri. În primul rînd se va preciza, prin constatarea diferitelor imagini, că există o ocluzie; în al doilea rînd se va putea indica sediul obstacolului; iar în al treilea rînd cauza ocluziei.

Examenul radiologic constă în examinarea și luarea clișeelor în diferite poziții: în picioare (din față și profil) și culcat (în decubit dorsal, ventral, lateral drept și stîng), pentru a putea urmări și compara deplasările imaginilor clare și obscure din abdomen. Poziția Trendelenburg, care lăsînd să se deplaseze spre diafragmă lichidul intraintestinal pune mai bine în evidență locul obstacolului, nu este îngăduită decît atunci cînd este îndepărtată orice bănuială de ansă pe cale de sfacel.



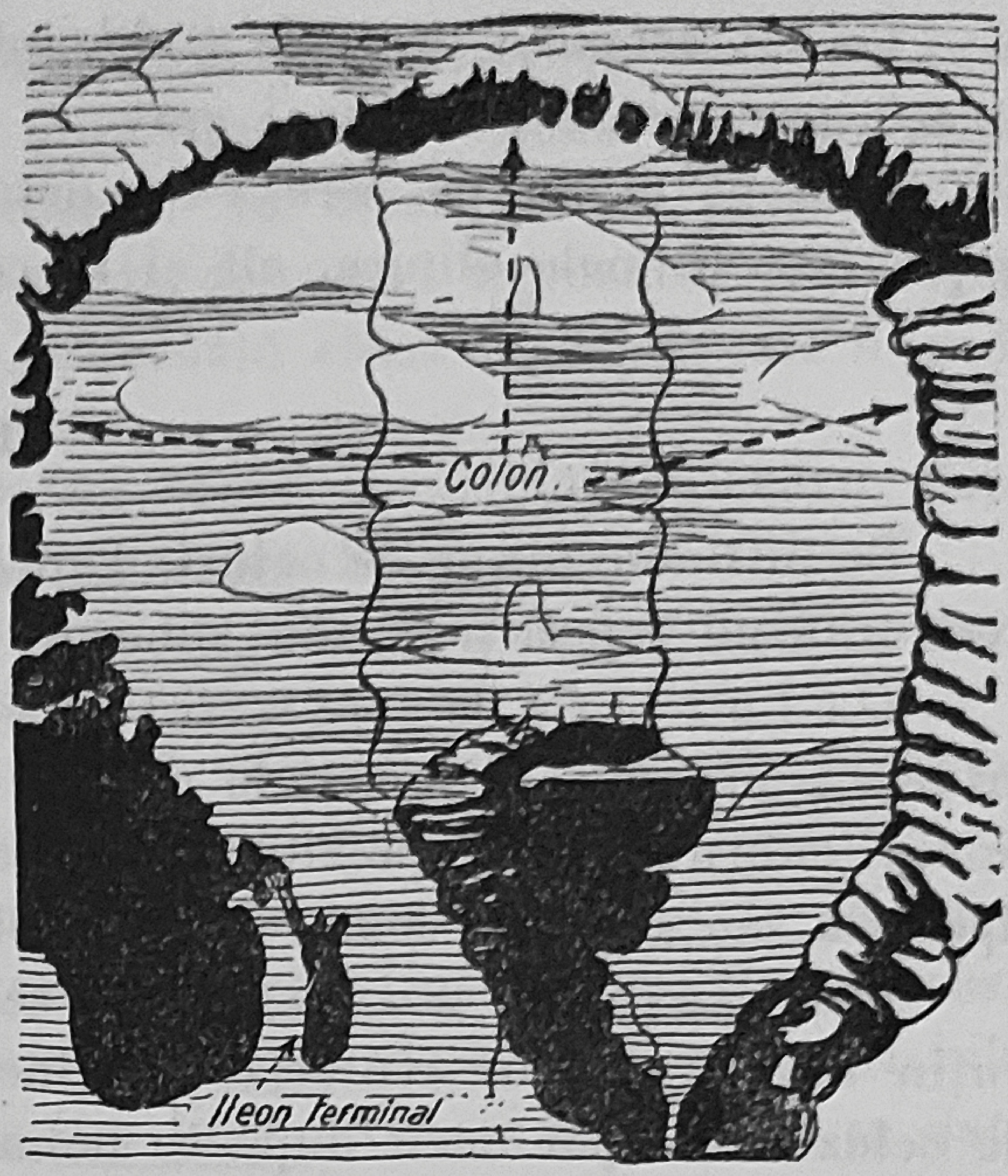


Fig. 181. — Ocluzie a intestinului subțire. Imagini hidro-aerice multiple: aspect în „cuib de rîndunică". Colonul opacificat prin clismă baritată este împrins în afară de ansele destinse ale intestinului subțire, care prezintă multiple imagini hidro-aerice (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

În mod normal există anumite zone clare, aerice: fundul stomacului, bulbul duodenului, colonul ascendent, unghiurile colonului, colonul iliac; cînd se observă alte zone clare sau imagini hidro-aerice cu niveluri de lichid orizontale, este semn de ocluzie a intestinului (fig. 181; 182).

Aceste imagini patologice apar aproximativ după 5 sau 6 ore de la începutul durerilor. Ele nu au același aspect în ocluziile pe intestinul subțire și în ocluziile pe colon.

Pe intestinul subțire se văd mai multe imagini hidro-aerice, excepțional una singură, dispuse central sau abdomino-pelvian, contrar celor colice care sînt de obicei periferice. Ele dau în ansamblu aspectul unor terase sau al unor tuburi de orgă. Ansele jejunale sînt, în principiu, situate în partea superioară a abdomenului și orizontale; cele ileale sînt situate jos și au o direcție oblică sau verticală. O singură imagine clară, ca o semilună, situată pe un fond întunecat, este suficientă pentru a afirma ocluzia.

Imaginile de ocluzie pe intestinul gros sînt periferice și se plasează pe traiectul cadrului colic. Ele sînt multiple cînd obstacolul este situat jos.



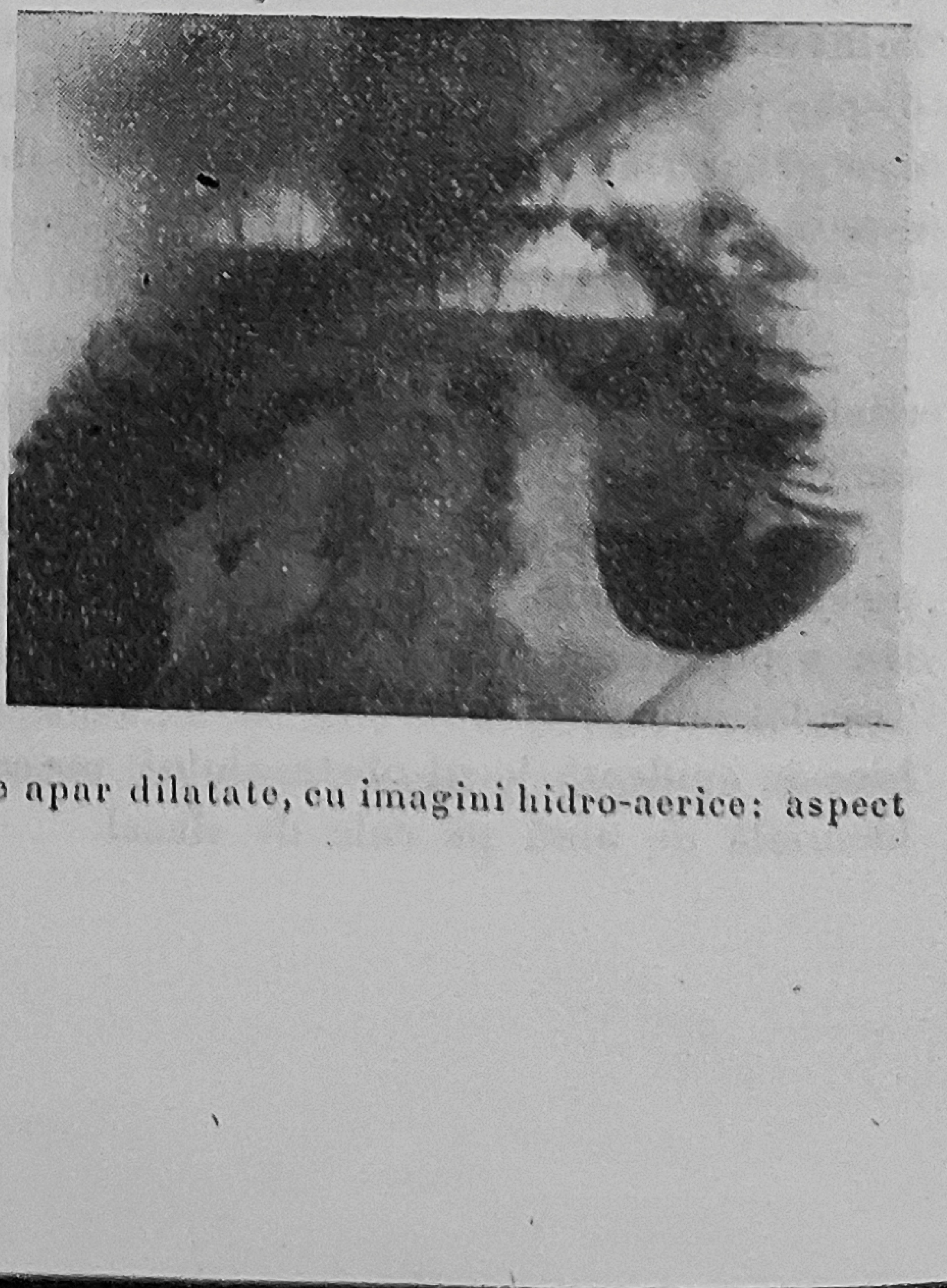


Fig. 182. — Ocluzie a intestinului subțire. Ansele intestinale apar dilatate, cu imagini hidro-aerice: aspect în „cuib de rîndunică" (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Aceste diferențe nu sînt însă totdeauna prea precise și adesea rămîne o îndoială în ceea ce privește localizarea obstacolului. Pentru o mai mare precizie se recurge la clisma baritată. Acest mijloc de examinare a fost mult discutat, insistîndu-se asupra pericolelor la care poate expune: perforarea unui neoplasm, transformarea unei ocluzii incomplete într-una absolută. Pentru aceste motive se recomandă o extremă precauție în administrarea clismei (clisma trebuie făcută fără presiune și urmărită tot timpul sub ecran).

Dacă clisma baritată umple repede, fără nici o greutate și în totalitate, cadrul colic, obstacolul este pe intestinul subțire. Dacă substanța se oprește la un nivel oarecare pe colon, dacă există oarecare greutate de trecere, nu este sigur că aici este și obstacolul, deoarece o simplă aderență poate să dea o falsă imagine de obstacol. Imaginea de oprire nu are valoare decît dacă deasupra obstacolului se constată o dilatație. Dacă trecerea bariului suferă oarecare întîrziere la un anumit nivel, se poate ca aceasta să se datorească unui spasm; dacă însă trecerea se face treptat și substanța de contrast umple cîte puțin fiecare haustrație a segmentului superior dilatat, imaginea pledează în favoarea unui obstacol real, dar incomplet; este ceea ce radiologii numesc „imagine de jgheab".

Compararea datelor radiologice cu cele clinice are și de data aceasta o importanță deosebită.

În ceea ce privește administrarea bariului pe cale orală, această metodă este contraindicată.

Cît privește cauza însăși a obstacolului, examenul radiologic este concludent numai în cazurile în care imaginea este specifică: buton anastomotic, calcul biliar, imagine caracteristică pentru invaginație, defileu neregulat în neoplasme.

Ocluziile funcționale, mai ales cele inflamatoare, produc o distensie aerică pură, difuză, uniformă și moderată, care ocupă, atît colonul, cît și intestinul subțire, fără imagini de lichid.

Sînt ocluzii care nu determină imagini radiologice caracteristice, cum este cazul ocluziilor jejunale înalte, în care apare uneori numai o aerogastrie reflexă. Alteori, imaginile hidro-aerice sînt greu de interpretat sau foarte neînsemnate. Imagini hidro-aerice pot să apară în anumite pareze intestinale de cauze diverse: colică nefretică, o reacție inflamatoare, în unele stări cașectice, în cursul peritonitelor bacilare neocluzive, în entero-colitele acute. Aceste variații și lipsuri reduc desigur importanța examenului radiologic extemporaneu în ocluzii. Ceea ce dă o valoare de diagnostic indiscutabilă este concordanța semnelor radiologice cu datele clinice, mai ales în cazurile în care nici unul din semnele clinice luate izolat nu se dovedesc a fi prea concludente.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul diferențial trebuie să urmărească evitarea a două greșeli:

1. Să se ia drept ocluzie o boală medicală (entero-colita, dizenteria, colica nefretică sau hepatică, intoxicația uremică, coma diabetică, o boală pulmonară acută cu junghi abdominal).

O parte dintre aceste boli sînt febrile de la început, ceea ce le deosebește de ocluzie. Celelalte se deosebesc prin localizarea și caracterul durerilor, prin diferitele iradiații, prin lipsa timpanismului și a mișcărilor peristaltice.

Colica nefretică se va manifesta în plus printr-o hematurie macro- sau microscopică; de asemenea, uneori apare pe clișeul radiografic umbra unor calculi pe traiectul bazinetului sau ureterului.

Colica hepatică se va deosebi de ocluzie prin trecutul hepatic al bolnavului, prin punctul cistic dureros și eventual prin prezența umbrei calculilor pe clișeul radiografic.

Apendicita la bătrîni, afebrilă, cu dureri în groapa iliacă şi semne de ocluzie, poate fi uşor confundată cu o ocluzie adevărată; la aceeaşi confuzie se pretează unele sigmoidite nestenozante, precum şi unele anexite.

2. O altă greşeală constă în a lua drept ocluzie o boală chirurgicală care se întovărăşeşte de un sindrom ocluziv. Din această categorie de boli fac parte hemoragiile interne, răsucirile unor organe (chist de ovar torsionat, epiploon torsionat), dar mai ales pancreatita acută hemoragică şi infarctul intestinului. În aceste cazuri, de multe ori numai laparotomia este în stare să precizeze diagnosticul. Confuzia nu constituie de fapt o greşeală, deoarece intervenţia chirurgicală de urgenţă este indicată şi în aceste cazuri.

Afară de acestea se pot comite şi alte greşeli.

O greşeală gravă constă în a lua drept strangulare herniară un sindrom ocluziv care de fapt se petrece în abdomen. Începutul durerilor, ca şi maximum de intensitate a acestora în abdomen şi, dimpotrivă, lipsa lor la nivelul herniei, fac posibil diagnosticul de sediu.

O greşeală inversă constă în a nu recunoaşte o hernie strangulată drept cauza ocluziei. Greşeala este posibilă, după cum am văzut, în herniile femorale mici, la obezi, care nu cunoşteau existenţa herniei. Confuzia mai este posibilă şi atunci cînd strangularea este latentă, fără dureri locale, la bolnavi care nu se ştiau purtătorii unei hernii şi la care predomină simptomele abdominale.

Reiese din toate acestea importanţa examinării foarte atente a orificiilor herniare, pentru descoperirea unei hernii mici strangulate, în prezenţa oricărui sindrom ocluziv.

Un alt diagnostic diferenţial este acela între peritonită şi ocluzie. Confuzia este posibilă numai în stadiul de peritonită confirmată, cînd în ambele cazuri semnele funcţionale sînt aceleaşi: dureri, vărsături, oprirea tranzitului intestinului; semnele fizice diferă însă şi nu se va putea confunda rezistenţa elastică localizată a ocluziei cu contractura generalizată a peritonitei. Afară de aceasta, febra este un simptom tîrziu în ocluzii, pe cînd în peritonite este un semn de început.

Diferenţierea este mai greu de făcut în cazurile în care ambele sindrome se completează: într-un stadiu terminal al ocluziei peritonita se supraadaugă acesteia, după cum ocluzia complică peritonita în faza ei terminală. În aceste faze înaintate, diagnosticul diferenţial pierde din importanţă, deoarece în ambele cazuri intervenţia de urgenţă se impune, cu toate că prognosticul este foarte întunecat.

Diagnosticul mecanismului ocluziei

Prima problemă care se pune în prezenţa unui sindrom de ocluzie este cauza lui (mecanică sau funcţională), din care decurge indicaţia operatoare sau de tratament conservator. În cazul cînd s-a diagnosticat o ocluzie mecanică, mai trebuie precizat dacă ea s-a produs prin strangulare sau prin obturaţie.

Ocluziile funcţionale am văzut că pot fi paralitice şi spastice.

Ocluziile spastice, datorite unui spasm al intestinului, uneori localizat, alteori întins pe tot intestinul, sînt greu de deosebit de o ocluzie mecanică. Spasmul creează de fapt un obstacol deasupra căruia se acumulează lichide şi gaze, întocmai ca într-o ocluzie mecanică. Examenul clinic amănunţit poate descoperi cauza; tratamentul medical face să dispară spasmul intestinului.

Ocluziile paralitice au simptome mai aparte: începutul este treptat, meteorismul este progresiv, dar complet inert, şi cuprinde de la început întreg abdomenul. De cele mai multe ori ele sînt datorite unei inflamaţii care se exteriorizează prin simptomele caracteristice (contractură, împăstare, febră). Alteori întovărăşesc migraţia unui calcul biliar sau pielo-ureteral. Şi în aceste cazuri tratamentul cauzal face să dispară ocluzia.

Ocluziile mecanice se datoresc unei strangulări sau unei astupări a intestinului; diagnosticul diferențial între aceste două forme este important, deoarece ele cer o conduită terapeutică deosebită.

Ocluziile prin strangulare sînt în genere ocluzii acute; încep brusc, cu semne funcționale alarmante, și alterează repede starea generală. Apariția semnelor generale este în funcție de nivelul obstacolului: imediate și severe în ocluziile înalte, ele apar relativ tîrziu în ocluziile pe colon. Pe lîngă începutul brutal, vărsături și dureri violente, se constată: la inspecție o balonare localizată, asimetrică și imobilă, la pipăit o rezistență elastică, iar la percuție o sonoritate timpanică, particularități care constituie semnul lui von Wahl.

Semne radiologice sigure de strangulare nu există; totuși imaginea de dilatație a unei singure anse, adesea în formă de U cu ramuri inegale, este în favoarea strangulării.

Ocluziile prin obturație dau dureri mai puțin intense, în antecedente se găsesc de multe ori crize asemănătoare, iar starea generală se alterează mult mai tîrziu; aceasta din urmă este însă în funcție de localizarea obstacolului. Examenul fizic dă informații mai precise. Meteorismul este mai difuz; el ocupă cadrul colic în ocluziile colonului și este central în cele ale intestinului subțire. Semnul principal este peristaltismul viu, spontan sau provocat. La auscultație se aud zgomote hidro-aerice.

În general, ocluziile intestinului subțire sînt ocluzii prin strangulare, contrar ocluziilor colice, care sînt ocluzii prin obturație.

Bătrînii fac de obicei ocluzii pe colon.

Meteorismul localizat și inert este caracteristic pentru strangulare; dimpotrivă, peristaltismul viu este caracteristic pentru obturație.

Diagnosticul localizării obstacolului

Sediul ocluziei, pe intestinul subțire sau pe colon, nu se poate preciza prin simplul examen clinic decît dacă bolnavul este văzut în primele 24—48 de ore; chiar în acest caz el rămîne destul de îndoielnic.

În principiu, ocluziile intestinului subțire se caracterizează prin început brusc și evoluție rapidă; durere vie de la început, continuă sau cu paroxisme penibile, vărsături frecvente, abundente, bilioase, alterarea stării generale și oligurie. Raritatea vărsăturilor sau chiar absența lor pledează pentru o ocluzie joasă, pe colon. Oliguria este cu atît mai pronunțată, cu cît ocluzia este mai înaltă. Oliguria și urobilinuria nu au însă valoare decît dacă apar devreme.

Dacă semnele funcționale și generale sînt în genere valoroase, semnele fizice sînt foarte variabile. Pentru ocluzia intestinului subțire pledează, în primele ore, un meteorism moderat, fie difuz, dar pronunțat mai ales în jurul ombilicului, fie localizat într-un sector oarecare (groapa iliacă dreaptă, hipocondru, regiune ombilicală). Totuși, meteorismul localizat, atribuit mai ales ocluziilor pe intestinul subțire, poate fi datorit uneori unui volvulus al sigmoidului sau cecului, care pot să dea o balonare centrală dacă ansa răsucită suferă o deplasare.

Ocluziile pe intestinul gros au de obicei o evoluție subacută, progresivă; durerea este mai slabă și paroxismele mai puțin accentuate, vărsăturile sînt rare sau chiar lipsesc, starea generală se menține bună mult timp, ca și diureza.

Balonarea este timpurie și importantă, fie asimetrică și localizată în una din gropile iliace, fie simetrică, desemnînd cadrul colic. Semnul lui Bouveret (distensia cecului) indică o ocluzie pe colon; absența distensiei cecului înseamnă ocluzie pe intestinul subțire.

Peristaltismul exagerat și repede corespunde de obicei unei ocluzii pe intestinul subțire; în ocluziile pe intestinul gros contracțiile sînt slabe și rare. În unele cazuri, direcția în care se propagă peristaltismul și locul de unde începe și unde se termină pot să dea indicații

asupra sediului. Sindromul de falsă ascită, cu deplasarea matităţii în momentul schimbării poziţiei, pledează totuşi pentru o ocluzie pe intestinul subţire.

Tactul rectal fixează diagnosticul de sediu numai dacă se constată un obstacol tumoral, piciorul unei răsuciri sau capul unei invaginaţii.

În realitate, prin simplu examen clinic este greu de precizat localizarea obstacolului. În unele cazuri, antecedentele pot da oarecare indicaţii; de exemplu, o operaţie pentru hernie strangulată, pentru apendicită sau pentru alte boli abdominale. Ocluziile tîrzii după apendicectomie sau după o hernie strangulată şi, în genere, cele postoperatoare sînt mai dese pe intestinul subţire.

Diagnosticul de sediu se poate preciza tot prin interogatoriu în unele cazuri în care există crize anterioare tipice de obstacol pe intestinul subţire sau de obstacol pe intestinul gros. În primul caz, aceste crize îmbracă aspectul sindromului lui König, în al doilea caz acela de crize colice.

Sindromul lui König, uşor de indentificat, se compune din patru simptome care se succedă: criză dureroasă, hiperperistaltism, zgomote hidro-aerice şi descărcare de gaze sau diaree, urmate de calm complet; această criză durează în totul cîteva minute.

Criza colică este mai puţin precisă: dureri, oprire de materii fecale şi gaze timp de 24—48 de ore, balonare moderată, în unele cazuri peristaltism şi dispariţia crizei după golirea colonului.

Examenul radiologic poate fi de mare folos în unele cazuri.

Diagnosticul etiologic

Este uneori uşor sau chiar evident; alteori însă trebuie analizate cu mult discernămînt toate datele culese din interogatoriu şi din examenul clinic, pentru a bănui numai cauza ocluziei, pe care de multe ori numai laparotomia o poate preciza.

Una din noţiunile cele mai importante, cu toate că nu constituie totdeauna un argument indiscutabil, este vîrsta, ocluziile avînd cauze de predilecţie în anumite epoci ale vieţii.

a) *La nou-născut*, de cele mai multe ori cauza ocluziei este o malformaţie congenitală.

Imperforaţia anală este uşor de recunoscut. O clismă baritată va pune în evidenţă o stenoză congenitală, absenţa unui segment din colon sau un megacolon congenital, ocluziv din primul moment.

Dacă colonul este permeabil, ocluzia se găseşte pe intestinul subţire. Cauza poate fi, în aceste cazuri, un volvulus datorit unei anomalii a peritoneului sau atrezia intestinului.

b) *La un sugar* la care, în plină sănătate, survine un sindrom ocluziv acut, cauza este, de cele mai multe ori, o invaginaţie. Acest diagnostic este sigur dacă pe lîngă semnele ocluziei se descoperă o hemoragie a intestinului, existenţa unei tumori abdominale sau imagini radiologice caracteristice. Invaginaţia poate fi colică. Dacă colonul apare liber la o clismă baritată, ea este situată pe intestinul subţire. În acest caz, cînd nu există nici unul dintre simptomele caracteristice invaginaţiei (hemoragii ale intestinului, tumoare), diagnosticul cauzal trebuie făcut prin deducţie, prin eliminare, deoarece, ca şi la adult, cauzele ocluziilor acute sînt multiple.

În prezenţa unor semne de subocluzie, care în mod progresiv ajung la o ocluzie completă, se impune diagnosticul de megacolon. Acesta se confirmă, atît clinic, cît şi radiologic, prin meteorismul enorm, caracteristic.

c) *La copil*, ca şi la adult, cauzele ocluziilor sînt multiple şi diagnosticul etiologic este mai greu de precizat. Totuşi, frecvenţa cauzelor nu este aceeaşi în ambele epoci.

La copil, cele mai frecvente cauze ale ocluziei sînt invaginația, apendicita, persistența diverticulului lui Meckel și tuberculoza intestinului.

Invaginația intestinului la copilul mare îmbracă de obicei o formă subacută, spre deosebire de forma acută a sugarului și de forma cronică a adultului. Există totuși și la această vîrstă forme acute. Diagnosticul este ușor în cazurile în care, ca și la sugari, hemoragia intestinală este prezentă, se simte o tumoare sau se constată imagini radiologice caracteristice. La copilul mare însă hemoragiile sînt un simptom mai rar, iar controlul radiologic prin clismă are o valoare mult mai redusă, din cauza frecvenței mai mari a invaginațiilor ileo-ileale pure. Un diagnostic prezumtiv poate fi totuși făcut dacă în antecedente se constată accidente asemănătoare, mai puțin grave, care s-au terminat prin dezinvaginare spontană.

În cazul cînd ocluzia se însoțește de febră și apărare musculară localizată, cauza ei poate fi apendicita sau mechelita.

Se poate bănui originea mecheliană a ocluziei dacă în antecedente se găsește o hemoragie intestinală sau se constată o anomalie (fistulă, chist) a ombilicului.

O ultimă ipoteză care se pune în ocluziile la copiii mai mari este tuberculoza intestinului sau peritonita tuberculoasă. În unele cazuri, boala este cunoscută și tratată de mult timp; ocluzia nu este decît rezultatul unei îndoituri a intestinului pe o coardă aderențială. De cele mai multe ori însă ocluzia este prima manifestare a unei tuberculoze a intestinului care a evoluat pe tăcute. În aceste cazuri diagnosticul etiologic poate fi făcut numai dacă se găsesc în antecedente leziuni evidente de tuberculoză sau la examenul clinic se descoperă semne de peritonită tuberculoasă.

d) *La adult* diagnosticul etiologic al ocluziilor este ușor cînd există simptome caracteristice. În această categorie intră: volvulusul singmoidului, o tumoare a intestinului cu semne caracteristice, fie clinic, fie la examenul radiologic, o invaginație, un ileus biliar, o tuberculoză cunoscută de multă vreme sau o carcinoză a peritoneului.

Constatarea unei tumori abdominale sau abdomino-pelvine constituie un semn important, deși chiar în această eventualitate ocluzia poate să nu se datorească neapărat tumorii. Se știe, de pildă, că fibroamele uterului, chiar voluminoase, produc foarte rar o ocluzie.

O hernie inghinală ireductibilă nu presupune că obstacolul este la acest nivel, dacă nu se găsesc și semnele locale caracteristice unei hernii strangulate.

Cicatricele abdominale sau toraco-abdominale, traumatice sau operatoare, trebuie luate în considerare; ele se pot complica de o hernie diafragmatică strangulată, după cum în urma unei intervenții abdominale îndepărtate se poate produce o ocluzie prin aderențe sau printr-un orificiu anormal. Trebuie să ne gîndim la aceste cauze de ocluzie mai ales cînd tabloul clinic este acela al unei ocluzii prin strangulare.

Ocluziile care se însoțesc de febră se datoresc de obicei unui proces inflamator (o apendicită simplă sau cu peritonită plastică).

De multe ori, cauza ocluziei este foarte greu de precizat. În aceste cazuri se va face un examen foarte amănunțit. Se va căuta în primul rînd să se deosebească ocluzia intestinului subțire de aceea a colonului, ocluzia prin strangulare de cea prin obturație.

Meteorismul localizat, asimetric, imobil și inert, cu o rezistență elastică la pipăit și sonoritate timpanică la percuție, este semn de strangulare. Dacă este tipic, se poate afirma un volvulus; rămîne de precizat segmentul volvulat (colonul pelvin, intestinul subțire, cecul)

În cazurile în care meteorismul nu are o localizare precisă, strangularea se datorește fie invaginației, fie unei hernii interne strangulate.

Semnele precise de obturație, aspectul meteorismului, peristaltismul viu și existența unor crize de tip König trezesc în primul rînd ideea unei tumori.

e) *La bătrîni*, cauza cea mai frecventă este cancerul colonului. Diagnosticul este ușor cînd există în antecedentele bolnavului o serie de accidente dureroase cu oprirea mai

mult sau mai puțin evidentă a tranzitului. Diagnosticul este mai greu dacă ocluzia este primul simptom al unui cancer, care pînă atunci n-a avut nici un fel de manifestare. Și în aceste cazuri, totuși, o cercetare amănunțită a trecutului descoperă simptome care fac să se bănuiască un cancer: o constipație apărută de puțin timp, o slăbire importantă fără altă explicație. Afară de acestea, la pipăit se poate găsi o tumoare colică sau recto-sigmoidiană.

A doua cauză frecventă a ocluziei, la bătrîni, este volvulusul sigmoidului. Acesta se recunoaște mai ușor, dat fiind meteorismul considerabil, oblic și asimetric, descriind o curbă cu rază mare. Examenul radiologic arată o ansă foarte destinsă, cu cele două extremități apropiate, la nivelul cărora clisma baritată se oprește net, descriind o spirală caracteristică.

Dacă colonul este liber, sediul ocluziei este pe intestinul subțire, unde, ca și la adult, cauzele pot fi multiple. Cu toate acestea, la bătrîni, și mai ales la femei, una dintre cauzele cele mai frecvente este ileusul biliar. Uneori, semnele acestuia sînt destul de precise: trecut biliar și colecistic și durere în două etape, din care una mai îndepărtată, în momentul constituirii fistulei colecisto-duodenale și alta apropiată, cînd se produce obturația. Această ocluzie evoluează uneori prin crize succesive; între crize dispar durerile, vărsăturile și bolnavul emite gaze sau chiar materii fecale. Meteorismul nu este prea important și este de obicei localizat, iar peristaltismul se observă ușor. Crizele sînt violente, vărsăturile timpurii și abundente, adeseori fecaloide, tranzitul este complet întrerupt; starea generală se prăbușește. Diagnosticul se precizează cînd calculul se vede la examenul radiologic.

Un alt diagnostic care trebuie avut în vedere este apendicita, adesea ocluzivă la bătrîni diagnosticul este mai ușor dacă inflamația apendicelui se însoțește de plastron și oarecare febră.

Colecistita este mai rar cauza ocluziei.

OCLUZIILE POSTOPERATOARE

Ocluziile postoperatoare formează o categorie aparte, cu toate că patogenia lor este variabilă.

Uneori, ocluzia este funcțională (paralitică sau spastică). Alteori, mecanică (aderențe, coarde, strangulări prin orificii anormale, răsuciri). În alte cazuri, mecanismul este mixt: primitiv inflamator și secundar mecanic.

Din punct de vedere clinic ocluziile postoperatoare se deosebesc după data apariției lor. Schematic se descriu trei forme:

OCLUZIILE IMEDIATE

Apar imediat după operație, fără interval liber, și coincid cu perioada obișnuită de atonie a intestinului. Din această cauză, diagnosticul lor este adeseori greu de făcut. Tabloul clinic al ocluziei mecanice în această perioadă este foarte asemănător ocluziilor funcționale, cu toate că patogenia este diferită. Singura deosebire o constituie existența durerilor, care se însoțesc de un peristaltism viu. Examenul radiologic poate fi de un real folos, arătînd o simplă distensie gazoasă în caz de ileus funcțional și imagini hidro-aerice în caz de obstacol mecanic. Aplicarea imediată a unui tratament energic (reclorurare, infiltrații splanhnice, aspirație duodenală) constituie în același timp un element de diagnostic: dacă acest tratament nu duce în cîteva ore la dispariția completă a tuturor simptomelor, ocluzia este mecanică și trebuie intervenit.

OCLUZIILE TIMPURII SECUNDARE

Se instalează după un interval liber de 6—12 zile după operație. Mecanismul lor este aproape totdeauna mixt: factor inflamator paralitic, la care se adaugă un factor mecanic. Uneori, predomină factorul mecanic (alipirea anselor în jurul unui focar inflamator, aderențe

într-o regiune deperitonizată), alteori ileusul paralitic. În ambele cazuri simptomele sînt foarte asemănătoare. Cînd febra este mică, meteorismul difuz cu peristaltism viu, sau localizat și imobil, cînd nu se simte nici o împăstare și leucocitoza este normală, factorul mecanic este desigur predominant. Dacă, dimpotrivă, febra este ridicată, meteorismul difuz și imobil, la pipăit se simte o împăstare profundă, iar leucocitoza este peste 12 000, ocluzia este paralitică, urmare a unui abces profund pe cale de formare. Diagnosticul, în aceste cazuri, oscilează între un abces profund și o peritonită generalizată; în ultima eventualitate, pe lîngă meteorismul difuz, se găsește și apărare musculară difuză și dureroasă.

OCLUZIILE TÎRZII

Apar după perioada postoperatoare și de multe ori foarte tîrziu. Ele sînt totdeauna mecanice, practic datorite unei coarde aderențiale, care produce o îndoitură a intestinului, o strivire sau volvulus.

Dacă intervenția a fost făcută pentru un proces inflamator, ocluzia este adeseori datorită alipirii intestinului. Deoarece în aceste cazuri de multe ori reintervenția nu poate înlătura complet și definitiv peritonita plastică adezivă, iar ocluzia se poate repeta la diferite intervale, este indicat tratamentul medical (aspirație continuă, infiltrații splanhnice).

Dacă intervenția a fost făcută pentru un neoplasm, ocluzia poate fi datorită unei coarde aderențiale, dar și obstrucției prin recidivă pe loc sau prin metastază; diagnosticul etiologic trebuie precizat, fiindcă hotărăște conduita terapeutică.

În general, la orice bolnav care prezintă o cicatrice abdominală, apariția unei ocluzii impune laparotomia de urgență.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR MECANICE

Din expunerea datelor moderne ale fiziopatologiei reiese că principala cauză a morții în ocluzie este dezechilibrul umoral.

De aci concluzia că tratamentul ocluziilor mecanice, deși fără nici o îndoială chirurgical, trebuie neapărat completat prin restabilirea echilibrului umoral. Cercetările și observațiile moderne dovedesc, contrar datelor clasice, că operația trebuie precedată de un tratament medical pentru a obține, pe cît posibil, o revenire la normal a stării umorale. Timpul de pregătire în vederea operației poate varia de la cîteva ore la cîteva zile, în raport cu importanța dezechilibrului umoral și cu mecanismul ocluziei.

Se atrage atenția că această comportare implică un risc: întîrzierea operației, ceea ce poate duce la gangrena ansei. Pentru acest motiv, în strangulări, operația nu trebuie să întîrzie prea mult. Statisticile moderne dovedesc că rezultatele s-au îmbunătățit considerabil și că rezecția intestinului după o bună reechilibrare umorală nu este mai gravă decît simpla îndepărtare a obstacolului.

Tratamentul preoperator

Caută să înlăture cele două urmări grave ale ocluziei: distensia intestinului și tulburările umorale.

Distensia intestinului se tratează prin aspirație continuă. Aceasta se realizează cu ajutorul unei sonde Miller-Abbott, introdusă prin nas pînă în duoden, unde se lasă timp de cîteva ore sau chiar zile. Sonda este în legătură cu un dispozitiv oarecare de aspirație (hidraulică, electrică). Greutatea constă în trecerea sondei prin pilor. În ocluzii, această greutate este mai mare ca în condiții normale, deoarece, datorită distensiei, stomacul este împins, deformat,

încît sonda se îndoaie, se ghemuieşte şi nu poate ajunge în duoden. Cu răbdare se reuşeşte de multe ori, mai ales sub controlul radiologic, dînd bolnavului diferite poziţii. Valoarea aspiraţiei justifică eforturile, care totuşi nu trebuie exagerate. Aspiraţia rămîne de multe ori gastrică şi îşi pierde din valoare; ea este folositoare şi în această situaţie, dat fiind refluxul lichidelor prin pilor. O sondă bine aşezată, la nivelul duodenului, permite de multe ori ca operaţia să se facă fără distensia anselor, şi folosită după operaţie, ea înlătură distensia postoperatoare.

Sonda Miller-Abbott, din cauza balonaşului care se modelează pe intestin, poate fi dusă de peristaltism pînă în jejun şi să aspire conţinutul direct din vecinătatea obstacolului. Însuşirile ei sînt mai mult teoretice, deoarece conducerea sondei cere un timp prea îndelungat, de care nu dispunem într-o ocluzie intestinală acută.

Tulburările umorale se apreciază după gradul de deshidratare, pe care ni-l indică hematocritul, şi după cloremie. În practică, totuşi, corectarea tulburărilor hidrice şi electrolitice se bazează mai mult pe răspunsul clinic la anumite doze de soluţie cloruro-sodică izotonică, decît pe datele de laborator. Se socoteşte că, într-o ocluzie, cantitatea de soluţie cloruro-sodică izotonică necesară pentru a înlocui, atît pierderea de lichid, cît şi a clorului este de aproximativ 3 litri în 24 de ore. Dozarea zilnică a cloremiei ne conduce tratamentul; în cazul cînd cloremia a revenit la normal, se va continua cu rehidratarea care, în cazul acesta, se va face prin soluţie glucozată izotonică. Aceasta mai are calitatea că aduce substanţe energetice şi activează diureza. O acţiune mai rapidă se obţine adăugînd acestui tratament injecţii cu soluţie glucozată şi cloruro-sodică hipertonice. Se ştie că o doză prea mare de clorură de sodiu poate să producă edem cerebral sau pulmonar. O rehidratare corectă se poate aprecia după atenuarea semnelor clinice şi revenirea la o diureză normală. Un alt neajuns al unei reclorurări masive este acidoza; aceasta se evită adăugînd cîte 1,50 g de bicarbonat de sodiu la fiecare litru de soluţie cloruro-sodică izotonică.

Cînd deshidratarea este importantă, se supraadaugă şi un grad oarecare de hipoproteinemie. Perfuziile de plasmă şi, în lipsa acesteia, de sînge total au însuşirea de a combate hipoproteinemia, de a se opune fugii lichidelor din vase şi de a menţine echilibrul acido-bazic.

Pe lîngă acest tratament de bază, obligatoriu, se recomandă o medicaţie analeptică compusă din extracte corticosuprarenale, vitamină P şi C.

Momentul operaţiei

Intervenţia chirurgicală este contraindicată în ocluziile pur funcţionale, fie paralitice, fie spasmodice.

În ocluziile mecanice, indicaţia operatoare este indiscutabilă. Momentul cel mai prielnic este hotărît de precocitatea diagnosticului, de mecanismul ocluziei şi de rezultatele obţinute prin tratamentul medical.

Dacă diagnosticul de ocluzie este foarte timpuriu, înainte de apariţia distensiei şi a semnelor de deshidratare, operaţia se face de îndată.

În practică, însă, de cele mai multe ori bolnavul este văzut tîrziu, cînd ocluzia a produs distensie şi un grad oarecare de tulburări umorale. În aceste cazuri se va începe reechilibrarea umorală; intervenţia va fi executată mai curînd sau mai tîrziu, după fiecare caz în parte.

Operaţia va fi executată cît mai curînd, în cazurile de strangulare. Totuşi, şi în această eventualitate se poate aştepta cîteva ore (2—3) rezultatul tratamentului medical; o asemenea întîrziere nu poate dăuna prea mult în ceea ce priveşte vitalitatea ansei, în schimb poate îmbunătăţi considerabil starea generală. De obicei, însă, strangulările nu reacţionează la

tratament, încît dacă în scurt timp nu se constată nici o îmbunătățire a stării generale, dispariția tahicardiei, reluarea diurezei, operația trebuie executată imediat. Ineficacitatea tratamentului medical arată însă un prognostic foarte rezervat.

O altă indicație operatoare neîntîrziată se impune cînd tratamentul preoperator nu dă rezultate. Revenirea unora din simptome sau persistența durerilor, care sînt de altfel semn de strangulare, obligă la intervenție imediată.

Operația nu trebuie amînată nici în cazurile în care tratamentul încetează să mai dea rezultate. De cele mai multe ori, aceasta se datorește unei aspirații defectuoase: fie că sonda nu a ajuns în duoden, fie că ocluzia este situată pe colon sau este provocată de un volvulus.

Dacă diagnosticul este de ocluzie prin obturație, intervenția poate fi amînată, pentru ca tratamentul preoperator, mai ales aspirația, să aibă timp să acționeze: o sondă bine așezată cere cel puțin 6 ore pentru a da rezultate. În cazurile bune, operația poate fi executată fără distensie, ceea ce constituie un mare avantaj. Uneori, simptomele generale și locale dispar complet, în urma tratamentului medical, încît bolnavul pare vindecat. În aceste cazuri, a nu opera este o greșeală; intervenția trebuie executată pentru a verifica felul obstacolului.

Operația va fi amînată cît mai mult, numai în două împrejurări:

1. *În ocluziile secundare unui proces inflamator.* În aceste cazuri, de cele mai multe ori precumpănește factorul paralitic și înlăturarea distensiei prin aspirație reușește să readucă peristaltismul. Dacă elementul inflamator este însă important (un abces intraperitoneal) este necesară o acțiune directă asupra acestuia, pentru ca să dispară simptomele ocluziei.

2. *La bolnavii care au cicatrice abdominale multiple*, urme ale repetatelor intervenții pentru ocluzii prin aderențe. În aceste cazuri, de cele mai multe ori există obstacole multiple prin aderențe și intervenția riscă să nu dea rezultate complete, iar executarea unei operații care să prevină în același timp recidivele ar putea să impună manevre greu de suportat de un bolnav cu o stare generală gravă.

Pentru aceleași motive, indicația de temporizare este admisă și pentru ocluziile peritonitelor tuberculoase adezive; și în aceste cazuri multiplicitatea și complexitatea leziunilor impun operații, sau insuficiente, sau prea șocante.

Acestea sînt cazurile în care este necesară introducerea cu orice preț a sondei pentru aspirație, avînd în vedere rezultatele bune care se obțin aproape totdeauna.

Principii de tactică operatoare

Anestezia este o problemă deosebit de importantă, deoarece este nevoie de o cale largă de abord, o laparotomie mediană, care cere o relaxare musculară perfectă.

Anestezia rahidiană este foarte bună; pe lîngă calitatea anesteziei și relaxarea musculară, are avantajul de a excita peristaltismul datorită acțiunii ei asupra simpaticului. Marele neajuns sînt tulburările pe care le produce în dinamica circulatoare; de aceea nu se va întrebuința decît la bolnavii cu o bună tensiune și supraveghind de aproape urmările ei.

Anestezia generală în circuit închis, care permite în același timp și o oxigenare intensă, constituie astăzi un progres însemnat, fiind aplicabilă la bolnavi care nu pot suporta un alt mod de anestezie.

Introducerea curarei în anestezie constituie de asemenea un mare progres; grație relaxării musculare perfecte pe care o dă, se poate recurge la o anestezie generală superficială, limitată numai la scoarță.

Școala sovietică folosește pe o scară întinsă anestezia locală. Cu toate acestea, mulți chirurgi sovietici recomandă rahianestezia.

Explorarea trebuie făcută cu cea mai mare blîndețe. În unele cazuri, în volvulus mai ales, este necesară eviscerația totală; în altele este nevoie de explorarea intestinului pe toată

lungimea, pentru a nu lăsa pe loc vreun obstacol. Explorarea treptată a intestinului şi, cu atît mai mult, evisceraţia totală sînt factori importanţi de şoc. Pentru a evita acest pericol se vor proteja continuu ansele sub comprese îmbibate în soluţie cloruro-sodică izotonică

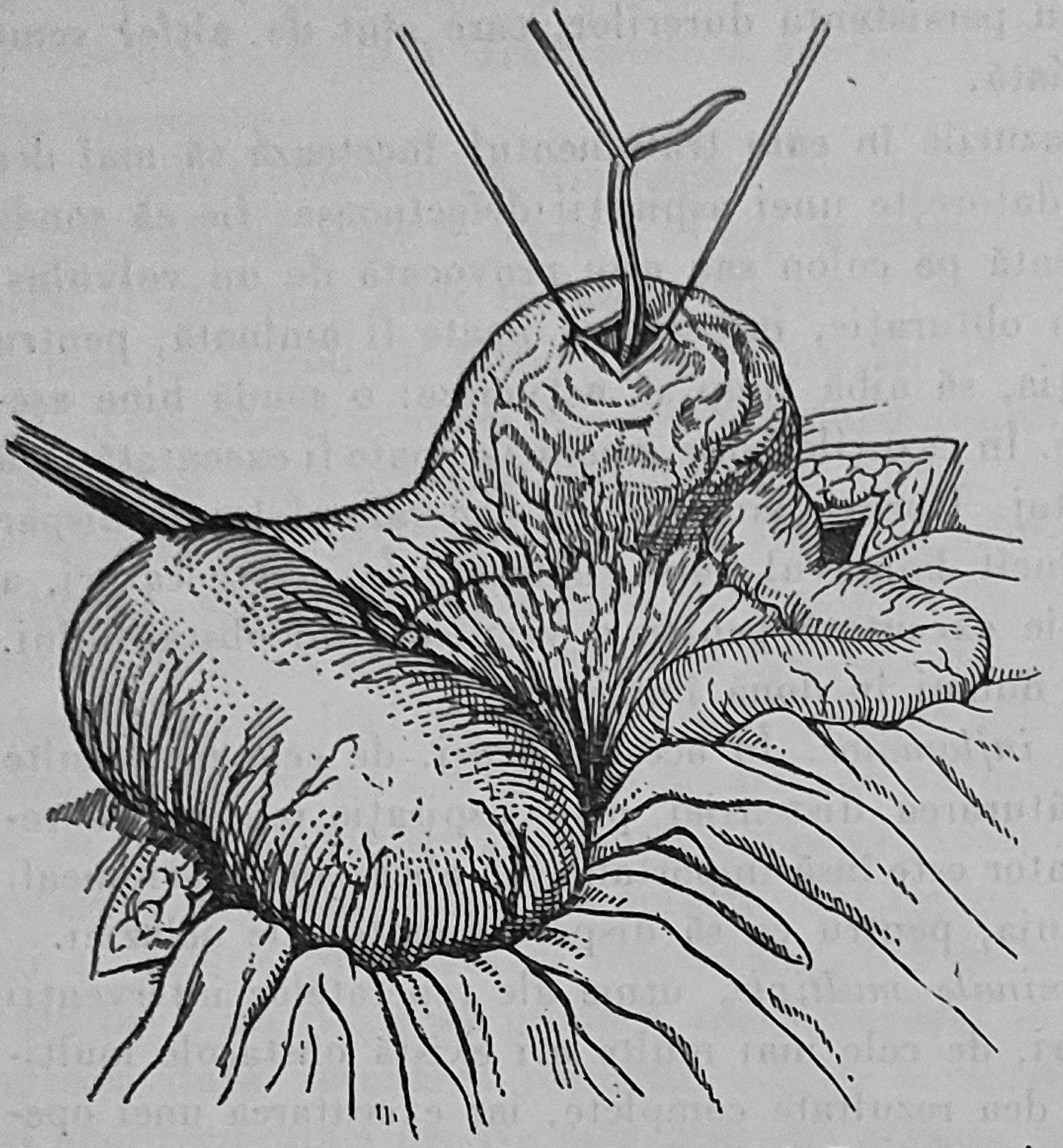


Fig. 183. — Ocluzie prin ghem de ascarizi. Enterotomia în dreptul tumorii parazitare şi scoaterea ascarizilor (după Kirschner).

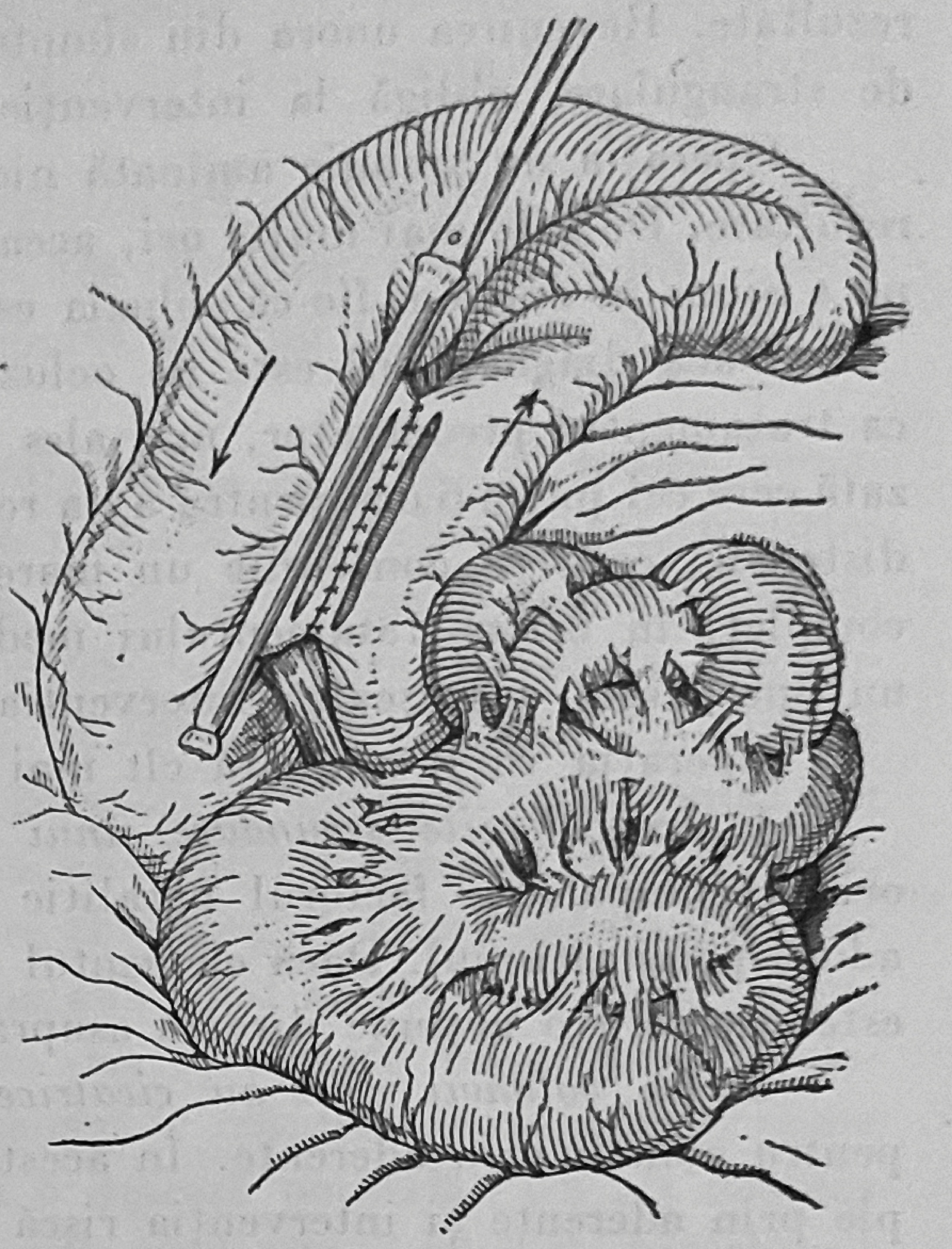


Fig. 184. — Ocluzie prin bloc de adrenţe. Entero-enterostomie latero-laterală cu cusătură în două straturi.

încălzită şi se va infiltra cu novocaină mezenterul, pe măsură ce o ansă este exteriorizată.

Cînd aspiraţia nu a putut înlătura distensia, este nevoie uneori de puncţia intestinului. Dacă această manevră nu s-a putut evita, ea trebuie făcută cu cele mai îngrijite măsuri de protecţie, deoarece infecţia peritoneului în aceste împrejurări poate fi mortală. Exprimarea intestinului cu scopul de a obţine golirea lui pe cale naturală este o metodă periculoasă.

Tratarea leziunilor diferă cu fiecare caz în parte.

Ocluziile intestinului subţire. Prima eventualitate o constituie cazurile în care intestinul nu este alterat şi totul se reduce la înlăturarea obstacolului; sînt cazurile cele mai favorabile. Îndepărtarea obstacolului poate fi foarte simplă cînd acesta este format dintr-o coardă a cărei secţionare este suficientă. Trebuie avut în vedere că uneori această coardă poate fi un viscer gol (apendice, diverticul, trompă). În asemenea împrejurări se va face ablaţia coardei şi nu simpla secţiune. Controlul intestinului se impune pentru a verifica dacă nu există alte coarde.

Volvulusul se tratează prin desrăsucire. Răsucirea se poate face în jurul unei aderenţe, fie pe intestin, fie la distanţă, ceea ce implică un control îngrijit.

Invaginaţiile timpurii şi simple se reduc de multe ori uşor prin exprimare manuală.

Strangulările interne necesită eliberarea ansei. Cînd inelul este în parte vascular (hiatusul lui Winslow, gropiţa paraduodenală), secţiunea trebuie făcută cu grijă, în partea avasculară a inelului.

În unele cazuri, înlăturarea obstacolului este mai complexă. În categoria aceasta intră ocluziile prin compresiune tumorală de vecinătate care nu dispar decît prin ablaţia tumorii (tumoare de mezenter, fibrom uterin calcificat etc.).

O altă categorie o formează obstrucțiile prin corp străin. În aceste cazuri, dacă agentul obstructiv se găsește aproape de terminația ileonului, se va încerca expulzarea lui în colon, evitîndu-se, în felul acesta, enterotomia (fig. 183).

În ocluziile acute, produse de stenozele tuberculoase, tumorale sau inflamatoare, se poate recurge, fie la o rezecție segmentară cu restabilirea imediată a continuității intestinului, fie la o derivație internă, între cele două anse mai apropiate (fig. 184) sau între ileon și colon, după înălțimea la care este situat obstacolul. Conduita de ales între aceste două metode (rezecția cu anastomoză imediată și derivația internă) este dictată de starea generală a bolnavului și de natura leziunilor.

A doua eventualitate o constituie cazurile în care ansa ocluzată nu este alterată, dar nu se poate îndepărta obstacolul: bloc de anse alipite, care de multe ori ascund un abces, tumori inoperabile cu metastaze ganglionare, stenoze multiple dispuse pe o mare întindere. Soluția cea mai rea este ileostomia: ea trebuie evitată cu orice preț, deoarece poate provoca moartea prin deshidratare și denutriție. Dintre toate derivațiile externe, numai cecostomia își păstrează indicațiile și este singurul mijloc de a înlătura distensia colică.

În aceste cazuri se va recurge tot la derivație internă, chiar dacă sînt necesare două anastomoze pentru a ocoli zona de obstrucție.

A treia eventualitate o constituie cazurile în care ansa este alterată, indiferent dacă obstacolul poate sau nu să fie îndepărtat. Uneori ansa este sfacelată sau leziunile sînt atît de înaintate, încît nu există nici o îndoială asupra viabilității ei. Problema este mai grea în cazurile limită, îndoielnice. În aceste cazuri se va face infiltrația cu novocaină a segmentului mezenteric interesat, se va menține ansa sub comprese îmbibate cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită și se va aștepta cel puțin 20 de minute înainte de a socoti ansa definitiv compromisă.

Dacă ansa este compromisă, exteriorizarea cu sau fără anastomoză la piciorul ei este o soluție ușoară, dar cu rezultate rele. Pe intestinul subțire, singura soluție bună este rezecția largă, în țesuturi sănătoase, cu anastomoză imediată. Dilatația anală făcută la sfîrșitul intervenției va ușura emisiunea postoperatoare a gazelor.

Datorită aspirației, care trebuie continuată și după operație, indicațiile ileostomiei complementare, deasupra anastomozei, s-au restrîns foarte mult. În cazurile în care aceasta apare totuși ca o măsură de prudență obligatorie, ea va fi făcută după procedeul Witzel, înfundînd sonda sub un tunel din peretele intestinului, fixat numai la peritoneu.

Ocluzile intestinului gros. La nivelul intestinului gros, dată fiind frecvența mai mare a ocluziilor prin obturație, prin comparație cu cele prin strangulare, precum și sediul relativ jos al obstacolului, operația este mai puțin urgentă.

În strangulări prin coarde aderențiale, în invaginații, în volvulus, dacă ansa nu este alterată, situația este simplă: este suficientă secțiunea coardelor, dezinvaginarea sau desrăsucirea. În volvulusul colonului stîng, totuși, dată fiind lungimea și dilatația enormă a sigmei și deci tendința la recidive, este indicată rezecția segmentară. Aceasta se va termina prin deschiderea ambelor capete la perete, prin exteriorizarea anastomozei, printr-un anus artificial pe loc sau la distanță. În cazuri excepționale, cînd și situația locală și cea generală sînt favorabile, se poate face operația într-un timp, adică rezecție cu anastomoză imediată și reintegrare.

Dacă ansa este compromisă, se impune rezecția imediată: hemicolectomia dreaptă va fi urmată totdeauna de restabilirea continuității prin ileo-transversostomie; colectomia segmentară stîngă se va termina de cele mai multe ori prin deschiderea la piele a ambelor capete ale intestinului.

În ocluziile prin obturație (cancer colic de multe ori), dată fiind starea generală rea, se va face simpla derivație externă prin anus iliac stîng sau anus cecal; cînd starea gene-

rală a bolnavului a devenit mai bună, se va reinterveni, făcînd rezecția. În obturațiile colonului drept se poate recurge la o ileo-transversostomie.

În cazurile extreme, cînd bolnavul este văzut în perioada terminală a ocluziei, cu oligurie, vărsături fecaloide și meteorism important, cu toate că prognosticul este deosebit de grav, indiferent de sediul ocluziei se va face o incizie iliacă pentru a stabili un anus cecal, cînd cecul este destins, sau în lipsa distensiei acestuia o enterostomie pe prima ansă dilatată care apare în rana operatoare. Asociată cu drenajul cavității, în caz de peritonită, această derivație, împreună cu un tratament medical bine aplicat, poate să salveze viața unui bolnav care nu ar suporta o laparotomie.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR FUNCȚIONALE

Ocluziile spastice sînt diagnosticate în majoritatea cazurilor numai în momentul laparotomiei. Se va controla cu atenție existența unor leziuni mezenterice sau retroperitoneale (hematom, tumoare). Dacă spasmul este pur funcțional, se va face infiltrația directă a plexului solar cu o soluție de novocaină 1%, pentru a înlătura hiperexcitabilitatea pneumogastricului. După intervenție se va continua tratamentul cu atropină, aspirație duodenală și rehidratare.

Ocluziile paralitice sînt datorite, în majoritatea cazurilor, unui focar inflamator mai mult sau mai puțin circumscris din cavitatea abdominală. În aceste cazuri, tratamentul se adresează în același timp procesului inflamator (antibiotice și pungă cu gheață), precum și semnelor de ocluzie (aspirație continuă). Dacă se găsește un abces, acesta se va deschide pe calea cea mai directă, evitîndu-se infecția peritoneului. Se va recurge la o derivație internă ileo-ileală, ileo-colică sau la un anus cecal, numai dacă simptomele ocluziei nu cedează.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR POSTOPERATOARE

Am văzut că ocluziile postoperatoare imediate (în aceeași zi sau a doua zi de la operație), ca și cele tîrzii sînt în practică totdeauna mecanice. Ele cer intervenția imediată, care constă, după caz, în înlăturarea obstacolului, într-o derivație internă sau în rezecția ansei ocluzate. Ocluziile tîrzii și, mai ales, cele cu repetiție (care au fost operate de mai multe ori) se datoresc unor aglutinări întinse de anse; în aceste cazuri se va aștepta rezultatul aspirației continue, care de multe ori duce la dispariția sindromului.

Ocluziile secundare timpurii, care se instalează după un interval liber de la operație, pot fi datorite unui proces mecanic sau unui proces inflamator.

Dacă se poate preciza natura mecanică a sindromului, intervenția este indicată. O intervenție de control este justificată și în cazurile în care tratamentul medical aplicat timp de cîteva ore nu aduce nici o modificare a tabloului clinic; astfel se descoperă cîteodată un volvulus sau o strangulare.

Cînd cauza ocluziei este un proces inflamator, se va aplica tratamentul potrivit (plastronul se va trata cu gheață, antibiotice etc., abcesul se va deschide), iar pentru a combate semnele de ocluzie se va aplica aspirația continuă.

Laparotomia de control este justificată și în cazurile în care diagnosticul oscilează între o ocluzie și o peritonită difuză progresivă.

Tratamentul postoperator

Constă în continuarea fără întrerupere a tratamentului început înainte de intervenție.

Aspirația duodenală lăsată pe loc va servi în timpul intervenției la golirea gazelor și lichidelor împinse spre regiunile superioare în urma manevrelor operatoare. După intervenție,

aspiraţia va întrerupe cercul vicios stabilit între distensie şi hipersecreţie, contribuind în felul acesta la restabilirea cît mai grabnică a motricităţii intestinului. Pe lîngă acestea, aspiraţia va micşora tensiunea muşchilor de la nivelul inciziei peretelui abdomenului, va slăbi tensiunea cusăturilor pe intestin şi va opri vărsăturile postoperatoare.

Aspiraţia va fi continuată pînă la dispariţia completă a distensiei şi pînă ce bolnavul are un scaun spontan. În momentul acesta, pensînd tubul, se dă bolnavului să bea; dacă după 2 ore, restabilind aspiraţia, nu vin lichide pe tub, înseamnă că stomacul se goleşte bine şi se poate suprima aspiraţia.

În unele cazuri este necesar ca aspiraţia să fie lăsată timp de 6—8 zile.

Administrarea de lichide

În timpul intervenţiei perfuzia de sînge este cu atît mai necesară în ocluzii, cu cît aceşti bolnavi au deja un echilibru umoral tulburat.

După intervenţie, perfuzia intravenoasă are o mare valoare. Se vor administra minimum 3 litri de lichid, 5 g de sare, 150 g de glucoză şi 50 g de proteine în 24 de ore, şi, în plus, vitamine. Ţinînd evidenţa exactă a cantităţii de lichide primite pe orice cale şi de toate lichidele pierdute (prin aspiraţie, urină, transpiraţie), cantităţile de mai sus vor varia în aşa mod încît să menţină pozitivă balanţa hidrică. Prin acest tratament trebuie ajuns la o diureză de cel puţin 1 200 ml în 24 de ore. Perfuziile vor fi oprite în momentul în care alimentaţia este aproape normală.

Pe lîngă acest tratament de bază, se folosesc medicamente ajutătoare, care au scopul să grăbească reluarea motricităţii intestinului şi să prevină unele complicaţii.

Morfina va fi întrebuinţată numai în doze mici (1/3 sau 1/2 cg); se ştie că dozele mici excită intestinul subţire, iar în doze mari morfina paralizează, atît intestinul subţire, cît şi colonul. Prostigmina, stimulant al mişcărilor intestinului subţire, se va injecta din 4 în 4 ore în prima zi de la operaţie, fiecare injecţie fiind urmată după 2 ore de o injecţie de extract de lob posterior al hipofizei, care excită peristaltismul colonului.

Pentru a combate infecţia lichidului din peritoneu se vor administra antibiotice, în special streptomicină.

Complicaţiile pulmonare se vor preveni prin gimnastică respiratoare.

Rezultate

Faţă de statisticile vechi, care pînă la începutul celei de a treia decade a secolului nostru dădeau încă o mortalitate în jurul cifrei de 50%, rezultatele actuale s-au îmbunătăţit considerabil. Statistici publicate între anii 1940—1945 dau o mortalitate care variază între 13 şi 6,5%. Această bruscă îmbunătăţire se datoreşte introducerii în practică a aspiraţiei continue. Pe lîngă aspiraţie, factorii care au contribuit la îmbunătăţirea rezultatelor sînt desigur tratamentul pe baze ştiinţifice a dezechilibrului umoral, întrebuinţarea antibioticelor şi progresele anesteziei.

Cu toate progresele făcute, şi astăzi încă rezultatele nu sînt totdeauna satisfăcătoare. Una din cauzele morţii este diagnosticul tîrziu. Din cercetarea statisticilor recente reiese că timpul scurs de la începutul clinic al ocluziei pînă la transportul bolnavului într-un serviciu chirurgical este încă de două zile şi jumătate.

Un alt motiv este prepararea preoperatoare insuficientă. Nu mai este permis să se opereze aceşti bolnavi înainte de a se fi stabilit, măcar pînă la un punct, echilibrul umoral. Şocul operator, care se supraadaugă şocului ocluziv, este şi astăzi una dintre cauzele principale ale morţilor postoperatoare.

O altă cauză este o tactică sau o tehnică chirurgicală greșită: manevre brutale, eviscerații totale inutile, explorări incomplete, care lasă să persiste leziunea cauzală, lipsa de asepsie, o cusătură pe intestin făcut în țesuturi alterate care expun dezunirilor, reintegrarea unei anse compromise, executarea unei simple derivații, cînd s-ar fi putut ridica și obstacolul și mai ales soluționarea cazului printr-o ileostomie sau o cecostomie. S-a spus pe drept că „un anus contra naturii nu a omorît niciodată imediat un bolnav, dar desigur a lăsat să moară mulți".

În sfîrșit, o altă cauză este neglijarea tratamentului postoperator sau întreruperea acestuia înainte de restabilirea completă a echilibrului umoral.

Pe lîngă aceste cauze se mai adaugă vîrsta bolnavilor, starea lor generală rea, insuficiențele hepato-renale și complicațiile pulmonare.

BOLILE DIVERTICULULUI LUI MECKEL

RESTURILE OMFALO-MEZENTERICE

Canalul omfalo-mezenteric se astupă în mod normal după luna a treia a vieții intrauterine. Topirea care urmează acestei astupări nu mai lasă în mod obișnuit nici o urmă a ansei viteline. Acest canal, împreună cu resturile vaselor omfalo-mezenterice, poate însă să persiste în totalitate sau în parte și să dea naștere mai tîrziu la o seamă de boli legate de aceste anomalii de involuție.

ANOMALIILE DE INVOLUȚIE

Anomaliile de involuție a canalului omfalo-mezenteric se împart în anomalii prin exces de involuție și în anomalii prin lipsă de involuție.

Anomaliile prin exces de involuție

Sînt foarte rare. Ele constau într-un șanț sau o strîmtorare a intestinului. Într-o formă mai gravă se produce o stenoză sau chiar o adevărată astupare a lumenului intestinului, care se transformă într-un cordon fibros pe o lungime de cîțiva centimetri. Aceste anomalii se produc în cazurile în care procesul de astupare a canalului vitelin depășește limitele normale.

Anomaliile prin lipsă de involuție

Pot fi totale sau parțiale.

O primă grupă o formează anomaliile în care există o comunicare între intestin și ombilic.

Canalul vitelin poate să persiste și să rămînă permeabil pe toată întinderea, făcînd să comunice intestinul cu exteriorul. Copilul se naște cu o fistulă ombilicală prin care ies gaze și mucus. Dacă deschizătura este largă, mucoasa acestui canal alunecă în afară și se formează un prolaps, care are tendința să se mărească progresiv și repede.

Mai mult, peretele dorsal al ansei poate fi împins în afară și să formeze o evaginație a intestinului.

În alte cazuri persistă numai partea ileală a canalului. Acesta se termină ca un fund de sac, un diverticul, care este legat de fața profundă a ombilicului printr-un cordon fibros. Alteori, în sfîrșit, se găsește un cordon, rămășiță a vaselor omfalo-mezenterice care unesc mezenterul de ombilic.

A doua grupă o formează anomaliile care rezultă din persistenţa părţii ombilicale a canalului omfalo-mezenteric.

Acest segment poate da naştere, mai tîrziu, la chisturi sau la tumori solide.

A treia grupă o formează persistenţa segmentului juxtaintestinal (diverticulul lui Meckel).

Diverticulul lui Meckel este totdeauna unic şi aşezat pe ultimul segment al ileonului, aproximativ la 70 de cm de cec. Lungimea diverticulului variază între 4 şi 10 cm. Forma obişnuită este ca un deget de mănuşă; există însă diverticuli lungi şi subţiri ca un apendice cecal sau scurţi, de formă conică, cu o bază de implantare largă.

Vascularizaţia diverticulului este dată de ramuri din artera mezenterică superioară, care uneori formează un mezenter propriu.

Extremitatea diverticulului poate să fie liberă sau legată de ombilic printr-un cordon fibros. Diverticulul se găseşte în proporţie de unul la 70 de oameni. Este mai des la bărbaţi. Nu produce nici un fel de tulburare. Peretele său are structura intestinului, cu singura deosebire că ţesutul limfoid este mai puţin dezvoltat. Mucoasa poate conţine heterotopii. Cea mai frecventă este heterotopia gastrică. Această mucoasă gastrică este vizibilă şi cu ochiul liber şi conţine glande de tip fundic, mai rar de tip piloric sau duodenal. Heterotopia gastrică explică prezenţa ulcerelor peptice ale diverticulului, capitol din cele mai importante din patologia mecheliană. Heterotopia pancreasului este mult mai rară.

ULCERUL PEPTIC AL DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Se aseamănă în totul ulcerului gastric sau mai curînd ulcerului peptic postoperator Boala se întîlneşte mai ales la băieţi. Pe o statistică de 93 de cazuri boala s-a observat la 79 de bolnavi sub 20 de ani, dintre care 33 de copii între 2 şi 15 ani şi 27 de sugari.

Pe faţa intestinală a diverticulului se observă o ulceraţie cu marginile precise şi săpate abrupt, iar peretele în totalitate este îngroşat.

Ulcerul diverticulului apare la unirea mucoasei intestinului cu zona de heterotopie gastrică. Sucul gastric secretat de mucoasa heterotopă îşi păstrează întreaga sa activitate, astfel că mucoasa diverticulului este expusă tot timpul acţiunii digestive a acestei secreţii.

Simptomele principale ale ulcerului diverticulului lui Meckel sînt durerea şi hemoragia.

Hemoragia este simptomul cel mai evident şi cel mai constant; este notată în aproximativ 80% dintre cazuri. Apare de cele mai multe ori fără o cauză aparentă; alteori pare să fie provocată de un traumatism sau de o uşoară indigestie. Poate fi foarte gravă; în acest caz bolnavul pierde sînge roşu viu; cînd este de mică intensitate, apare melena. Melena dăinuieşte zile sau chiar săptămîni, alternînd cu scaune amestecate cu sînge roşu şi provocînd o stare de anemie gravă.

Caracteristica acestor hemoragii este tendinţa de a se repeta la intervale foarte neregulate. Hemoragiile nu sînt dureroase.

Durerea nu lipseşte niciodată. Caracterele acestei dureri sînt însă aşa de neprecise, încît ele singure nu pot constitui un element de diagnostic. Durerile apar sub formă de crampe puternice sau uşoare, fără orar precis, uneori în raport cu mesele. Localizarea lor este tot aşa de variabilă; cea mai caracteristică pare să fie cea paraombilicală. De multe ori însă sediul lor este epigastric, iliac drept sau stîng, inghinal sau sacrat, uneori cu iradiaţii în spate. Ar putea fi considerată oarecum o caracteristică repetarea crizelor dureroase, amintind periodicitatea durerilor din ulcerul gastro-duodenal. Durerea pare mai curînd să urmeze hemoragiei decît să o anunţe. În unele cazuri, crizele dureroase sînt însoţite de vărsături, diaree sau constipaţie, scaune fetide.

Un semn negativ, dar de valoare, este lipsa completă a febrei, oricît de mare ar fi intensitatea crizei.

Examenul clinic al bolnavului nu dă, de cele mai multe ori, nici o indicaţie. În unele cazuri s-a putut simţi în jurul ombilicului sau în groapa iliacă o mică formaţiune tumorală, alungită, uneori dureroasă, mobilă sau fixă.

De asemenea, examenul radiologic nu a dat niciodată vreo informaţie.

Ulcerul evoluează repede; crizele sînt din ce în ce mai apropiate şi mai grave şi în scurt timp apare peritonita prin perforaţie. Aceasta survine mai des decît în ulcerele stomacului şi duodenului, ajungînd proporţia de 50%.

Formele clinice pe care le poate îmbrăca perforaţia unui ulcer al diverticulului sînt în totul asemănătoare celor din perforaţia ulcerelor stomacului şi duodenului.

În rezumat, ulcerul diverticulului trebuie bănuit ori de cîte ori la un copil sau la un tînăr, mai ales de sex masculin, apar crize dureroase repetate, însoţite de hemoragii, tactul rectal nu descoperă polipi, iar examenul radiologic nu arată o invaginaţie subacută sau un ulcer al duodenului. În aceste cazuri este indicată laparotomia exploratoare şi căutarea unui ulcer al diverticulului.

Tratamentul constă în ablaţia diverticulului. În cazurile în care baza de implantare în intestin este mică, după ablaţia diverticulului bontul poate fi legat şi înfundat. Rezecţia parţială, cuneiformă, a ileonului se impune în cazurile în care baza de implantare este largă sau cînd ulcerul este situat chiar la bază.

DIVERTICULITA

Diverticulita este inflamaţia acută sau subacută a diverticulului. Ca şi apendicita, cu care se aseamănă din multe puncte de vedere, poate să se producă la toate vîrstele. Ea se poate manifesta sub toate formele unei inflamaţii, de la simple leziuni congestive pînă la gangrenă parţială sau totală.

Etio-patogenia şi mecanismele fiziopatologice care duc la dezvoltarea diverticulitei sînt asemănătoare cu cele ale apendicitei.

Simptomele, oricare ar fi forma anatomopatologică, sînt aceleaşi şi au aceeaşi evoluţie ca în formele corespunzătoare ale apendicitei.

Reiese de aici că în practică diagnosticul de diverticulită nu poate fi pus în mod sigur; cel mult poate fi bănuit în unele cazuri (malformaţii ale ombilicului, copil operat deja de apendicită). De cele mai multe ori se intervine cu diagnosticul de apendicită. Ceea ce trebuie reţinut este obligaţia chirurgului de a examina partea terminală a ileonului pe o lungime de aproximativ un metru, pentru a descoperi cauza simptomelor, ori de cîte ori în timpul operaţiei aspectul apendicelui nu explică tabloul clinic.

Tratament. Existenţa unei diverticulite impune scoaterea diverticulului; intervenţia poate fi urmată sau nu de un drenaj al peritoneului, în funcţie de gradul leziunilor.

OCLUZIILE INTESTINULUI PRIN DIVERTICUL MECKEL

Boala se întîlneşte la adolescenţi şi la adulţii tineri, cu o predominare remarcabilă la bărbaţi. Ea este rară, reprezentînd o proporţie numai de 5% din totalitatea cazurilor de ocluzie.

Mecanismele de producere a ocluziei sînt multiple şi variate. Ele se pot împărţi schematic astfel:

Ocluzii prin strangulare. În unele cazuri, mecanismul poate să fie simplu: diverticulul fixat prin extremitatea sa distală la un viscer, la mezenter sau la perete,

formează o coardă pe care intestinul se poate îndoi și turti. Prin inelul format poate pătrunde o ansă și să se producă o strangulare internă.

Alteori, diverticulul, foarte lung, se încolăcește în jurul intestinului formînd adevărate noduri, variate și complexe.

Ocluzii prin invaginare. Diverticulul se poate întoarce ca un deget de mănușă pătrunzînd astfel în lumenul intestinului. În acest caz el joacă rolul unui polip al intestinului și atrage după sine intestinul, invaginîndu-l (invaginare ileo-ileală apoi ileo-colică.)

Ocluzii prin volvulus. Volvulusul poate interesa numai diverticulul; în acest caz, diverticulul se răsucește în jurul axei sale longitudinale formînd una sau mai multe spirale.

Răsucirea diverticulului poate atrage după sine și intestinul pe care se implantează — volvulus entero-diverticular.

Nu există nici un semn caracteristic, care să îngăduie un diagnostic de cauză. Se poate cel mult bănui ocluzia din cauza diverticulului, dacă există o malformație a ombilicului.

De obicei, aceste ocluzii apar la copii și la adulții tineri. Ele se caracterizează prin faptul că evoluează foarte repede, ducînd uneori la moarte în mai puțin de 20 de ore.

Tratamentul acestor ocluzii variază, se înțelege, în raport cu mecanismul de producere. Este necesară exteriorizarea intestinului, pentru a putea identifica varietatea și complexul leziunilor. Îndepărtarea obstacolului este în multe cazuri simplă și este suficientă scoaterea diverticulului. În toate cazurile, chiar atunci cînd pare suficientă simpla îndepărtare a diverticulului, este necesară verificarea atentă a permeabilității lumenului intestinului la locul de implantare a acestuia. Uneori, la acest nivel există un grad oarecare de stenoză. Aceasta poate fi mai tîrziu punctul de plecare a unei noi ocluzii.

HERNIILE DIVERTICULULUI

Diverticulul lui Meckel poate forma conținutul unei hernii, fie singur, fie însoțit de alte organe, în regulă generală de intestinul pe care se implantează.

Aceste hernii se mai numesc și hernii ale lui Littre, după numele autorului care le-a descris la 1700.

Herniile sînt situate aproape în toate cazurile la dreapta și de obicei sînt inghinale la bărbat și femorale la femeie.

Simptomele unei asemenea hernii nu au nimic caracteristic dacă diverticulul este liber în sac, încît diagnosticul nu poate fi făcut decît în momentul intervenției.

Dacă însă diverticulul aderă de fundul sacului, hernia nu este reductibilă decît în parte; în regiunea inghinală sau la rădăcina bursei se simte, alături de cordonul spermatic, un al doilea cordon, mai scurt, de consistență dură elastică (semnul cordonului dublu).

Acest semn este de mare valoare pentru diagnosticul conținutului dacă este net, dar nici în acest caz nu se poate preciza dacă ceea ce se pipăie este un diverticul Meckel sau un apendice intraherniar.

Herniile diverticulului se pot strangula. O altă complicație este diverticulita herniară.

Tratamentul herniilor diverticulului impune, pe lîngă refacerea peretelui ca pentru orice hernie, și ablația diverticulului, pentru a se evita complicațiile de mai tîrziu pe care prezența acestuia le poate produce.

TUMORILE DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Diverticulul lui Meckel poate fi sediul diferitelor tumori benigne sau maligne. Afară de tumorile enteroide, studiate la capitolul tumorilor intestinului subțire, s-au întîlnit sarcoame, epitelioame de tip gastric, mixoame, tumori carcinoide, adenoame nepediculate sau pediculate, unele dezvoltate pe seama glandelor de tip gastric.

Aceste tumori se manifestă prin simptome variate: hemoragii, dureri, existența unei tumori abdominale etc.

Tratamentul constă în rezecții mai mult sau mai puțin întinse, în raport cu natura și localizarea tumorii.

PATOLOGIA OMBILICALĂ LEGATĂ DE RESTURILE OMFALOMEZENTERICE

Persistența totală a canalului omfalo-mezenteric sau numai a segmentului său ombilical poate da naștere unei hernii a diverticulului, fistulelor ombilicului, precum și unor tumori ale ombilicului.

HERNIA OMBILICALĂ A DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Este rară. Aceste hernii se întîlnesc la nou-născut și prezența diverticulului produce în principiu o tumefiere anormală la baza cordonului.

Dacă hernia este mică, acoperită de piele, ușor și complet reductibilă, nu trebuie decît să se supravegheze cu atenție căderea cordonului.

Dacă hernia nu este acoperită de piele și nu se reduce sau se reduce incomplet, ruptura sacului este aproape sigură, cu toate pericolele care decurg din aceasta.

Asemenea hernii trebuie operate în primele ore după naștere, conform principiilor și tehnicii stabilite pentru tratamentul herniilor ombilicale ale nou-născutului.

FISTULELE OMBILICULUI

Pot să fie mucoase, dacă segmentul juxtaintestinal s-a astupat; de cele mai multe ori însă ele sînt entero-ombilicale. Comunicarea intestinului cu exteriorul se face printr-un canal îngust, în caz de diverticul alungit sau, dimpotrivă, printr-un canal larg, ceea ce înlesnește prolapsul mucos.

Fistula apare în momentul căderii cordonului și se manifestă prin eliminare de materii fecale și gaze. În unele cazuri nu se scurge decît un lichid seros sau mucos, care irită pielea din vecinătate. Scurgerile pot fi continue sau intermitente (în acest caz apar numai în momentul eforturilor sau cînd copilul țipă).

Fistulele mici sînt ascunse în cicatricea ombilicului, care trebuie examinată cu atenție, pentru a descoperi un orificiu punctiform înconjurat de mucoasă. Traiectul se poate explora cu ajutorul unei sonde filiforme.

Evoluția acestor fistule diferă în raport cu mărimea lor.

Cele mici se pot închide singure cu timpul. În aceste cazuri rămîne un cordon fibros care poate expune la ocluzie.

Fistulele largi expun la prolapsul mucoasei intestinului, care poate duce la ocluzie prin strangulare. Prolapsul poate fi unilateral și să intereseze numai unul din segmentele intestinului (cel eferent sau cel aferent). De cele mai multe ori însă prolapsul interesează ambele segmente, care se exteriorizează prin fistulă formînd o tumoare bicornă, transversală, caracteristică. Tumoarea are toate caracterele mucoasei intestinului: aspect vilos, valvule conivente etc.

Acest segment de intestin poate sîngera, se strangulează și se sfacelează foarte repede.

Prognosticul fistulelor ombilicului este în toate cazurile sever. Fistulele mici, chiar dacă se închid, lasă un cordon care leagă diverticulul la perete și care poate fi oricînd o cauză de ocluzie. Fistulele mari sînt totdeauna grave prin prolapsul la care expun.

În principiu, pentru aceste motive, intervenția este indicată în toate cazurile. Se poate totuși temporiza în prezența unei fistule mici. În fistulele mari cu scurgeri importante, intervenția chirurgicală se impune, oricare ar fi vîrsta copilului. Operația constă într-o laparotomie, prin care să se poată face în bune condiții o diverticulectomie.

TUMORILE OMBILICULUI DE CAUZĂ DIVERTICULARĂ

Tumorile diverticulare se dezvoltă din resturile omfalo-mezenterice incluse în vecinătatea ombilicului. Pot fi benigne sau maligne. Ele pot să coincidă cu un diverticul al intestinului sau să fie singura rămășiță din canalul omfalo-mezenteric.

Tumorile benigne sînt: chisturile și tumorile adenoide.

CHISTURILE OMBILICULUI

Sînt tumori rare. Ele pot fi subcutanate sau subperitoneale și legate uneori de intestin printr-un cordon fibros. Unele sînt congenital deschise la nivelul ombilicului. Structura lor se apropie de aceea a intestinului subțire; în unele cazuri se poate întîlni o mucoasă de tip gastric.

Volumul lor este redus, încît nu se descoperă de obicei decît în momentul cînd se infectează.

Singurul tratament este ablația chirurgicală. Examenul histologic arată originea lor diverticulară care le deosebește de chisturile uracei.

TUMORILE ADENOIDE

Apar din primele zile ale vieții, în momentul căderii spontane a cordonului, și se dezvoltă apoi progresiv. Rotunde, de mărimea unui bob de mazăre, alteori de forma unui apendice lung de cîțiva centimetri, ele sînt pediculate și implantate pe fundul depresiunii ombilicului.

Culoarea tumorii este roșie, suprafața lucioasă și uneori acoperită cu insule albicioase de epiderm. În jurul pediculului se află un șanț de 1—2 cm. Tumoarea este complet nereductibilă și nedureroasă. Cicatricea ombilicală poate fi solidă sau destinsă.

Tumoarea adenoidă nu trebuie confundată cu un simplu granulom, care se prezintă ca un mugure cărnos, exuberant, care sîngerează la cea mai mică atingere și se vindecă în urma cauterizării cu nitrat de argint.

Tratamentul tumorilor adenoide nu este prea simplu, deoarece implică ablația ombilicului și a cordonului diverticulului, dacă acesta persistă.

TUMORILE MALIGNE

Cuprind sarcoamele și epitelioamele.

Tumorile conjunctive sînt excepționale (sarcoame fuzocelulare și mixosarcoame).

Epitelioamele sînt de tip cilindric. Din punct de vedere clinic ele se prezintă ca un disc turtit, ca o pastilă, de culoare roșie-vînătă, cu o suprafață mamelonată, acoperită de cruste. Tumoarea infiltrează pielea și planurile profunde. Ea este complet nereductibilă și nedureroasă. Tratamentul acestor tumori este omfalectomia largă.

BOLILE MEZENTERULUI

Afară de infarctul mezenterului, ale cărui leziuni și tablou clinic au fost studiate înainte, bolile mezenterului se reduc la inflamații și tumori.

INFLAMAȚIILE MEZENTERULUI

Acest capitol cuprinde mezenterita retractilă și adenitele mezenterului.

MEZENTERITA RETRACTILĂ

Este o boală caracterizată anatomic prin transformarea fibroasă și retracția mezenterului, iar clinic prin oarecare tulburări ale tranzitului intestinului care pot duce pînă la ocluzie.

Leziunile predomină pe mezenter, dar se extind și asupra intestinului. Pe mezenter se constată plăci scleroase, albe-sidefii, care îl îngroașă și îl retractează către rădăcina sa. În unele cazuri, de la aceste plăci pleacă prelungiri fibroase care ajung pînă la intestin, pe care îl atrag, îl îndoaie, și uneori îl strangulează. Cîteodată se observă focare multiple dispuse pe toată întinderea mezenterului, producînd tot atîtea îndoituri sau strangulări. Sediul lor obișnuit este către porțiunea terminală a ileonului. Intestinul situat deasupra leziunilor este deseori dilatat și congestionat, pe cînd dedesubt este turtit și palid. Sînt cazuri în care procesul de retracție este destul de înaintat, încît apropie picioarele unei anse, ușurînd astfel răsucirea ei.

Cauza acestei boli este încă neclară; pentru a o explica s-au emis diferite păreri.

Unii autori invocă un traumatism violent care a provocat un hematom în mezenter, alții o infecție.

Ipoteza vasculară admite, fie scleroza arterelor, fie tromboza venelor; aceste leziuni sînt considerate ca secundare mezenteritei.

Astăzi se consideră mezenterita retractilă ca o boală a sistemului limfatic. Cu toate că s-au putut provoca experimental leziuni de mezenterită retractilă prin simpla stază limfatică, după legarea vaselor chilifere, în realitate există totdeauna un oarecare grad de infecție, o limfangită mezenterică.

Evoluția clinică a mezenteritei retractile este atît de înceată și tăcută, încît diagnosticul nu se precizează decît în timpul laparotomiei impusă de ocluzia intestinului. Retrospectiv, se găsesc în antecedentele bolnavului tulburări mai mult sau mai puțin pronunțate în tranzitul intestinului, dureri abdominale, simptome care se intensifică din ce în ce pînă la producerea accidentului acut, ocluzia. Ocluzia intestinului prin mezenterite îmbracă diferite aspecte clinice: stenoză progresivă unică sau stenoze multiple, dar mai ales ocluzie bruscă prin răsucirea intestinului.

În unele cazuri mezenterita retractilă poate evolua toată viața fără a produce vreun accident și este descoperită doar la autopsie.

Tratamentul mezenteritei retractile este condiționat și de cauza care a provocat-o. În principiu, se va reda mezenterului o situație cît mai aproape de cea normală, secționîndu-se cordoanele fibroase și, pentru a se evita recidivele, peritonizînd cu mare grijă suprafețele crude rămase după secționare; în multe cazuri această ultimă condiție este greu de realizat. Uneori poate fi indicată rezecția segmentară a intestinului, sau numai o anastomoză de derivație.

ADENITELE MEZENTERULUI

Adenitele inflamatoare obișnuite

Inflamația ganglionilor mezenterului poate să cuprindă întreg sistemul de ganglioni sau să intereseze electiv numai un anumit grup; există prin urmare adenopatii generalizate și localizate.

Adenopatia generalizată a mezenterului este o boală cronică, care se întîlnește mai ales la copii și la tineri. Ea se prezintă ca o hiperplazie ganglionară mezenterică generalizată a cărei etiologie nu se cunoaște încă.

Cînd această hiperplazie interesează numai ganglionii mezenterului, se bănuiește că este datorită leziunilor intestinului provocate de paraziți. Această explicație nu poate fi valabilă în toate cazurile, deoarece de multe ori hipertrofia este mai însemnată la ganglionii de la baza mezenterului decît la cei vecini intestinului. Hipertrofia ar putea fi datorită unei tulburări a metabolismului lipidelor. Se mai poate pune problema dacă această hiperplazie este patologică, avînd în vedere variațiile mari de volum ale ganglionilor chiar la oameni sănătoși.

Clinic, hiperplazia ganglionilor nu produce de multe ori nici o tulburare. Alteori, se însoțește de dureri abdominale difuze sau limitate în groapa iliacă dreaptă și de obicei se pune diagnosticul de apendicită.

Prognosticul este în general bun și chiar durerile dispar mai mult sau mai puțin curînd după laparotomie și scoaterea apendicelui.

Adenopatiile localizate sînt mai frecvente și cuprind în special grupul ganglionilor ileo-cecali. Ele pot evolua acut sau cronic.

Unele sînt secundare unei inflamații a apendicelui sau a ileonului (este bine cunoscută forma adenogenă a ileitei acute). Altele par să fie primitive.

Adenitele din timpul apendicitei sînt aproape constante din cauza limfangitei care întovărășește totdeauna inflamația apendicelui. Au evoluție cronică și dispar după apendicectomie. În apendicitele acute la copii, aceste adenite pot, prin volumul și aspectul lor, să depășească importanța leziunilor din apendice și să evolueze pînă la constituirea unui adenoflegmon.

Adenitele acute primitive se întîlnesc între vîrsta de 5 și 25 de ani.

Simptomul principal este durerea în groapa iliacă. În unele cazuri se produc oarecare reacții din partea peritoneului, cu febră și leucocitoză. Uneori se poate pipăi o masă nodulară, ceea ce ușurează diagnosticul. În majoritatea cazurilor, bolnavul suferă sau a suferit de curînd de o inflamație amigdaliană sau nazo-faringiană.

La intervenție, apendicele și ileonul au un aspect normal, în schimb există numeroși ganglioni cu caractere inflamatoare mai mult sau mai puțin evidente. Examenul microscopic al ganglionilor arată grade diferite ale unui proces inflamator: hiperplazie a aparatului reticular cu hiperplazia foliculilor limfoizi, infiltrație polinucleară, microabcese.

Evoluția acestor adenite acute este de obicei benignă. Inflamația se liniștește prin pungă cu gheață, sulfamide sau penicilină. Deoarece însă de cele mai multe ori apendicele prezintă leziuni, ablația lui este indicată. În majoritatea cazurilor de apendicectomie, tulburările dispar.

Abcedarea este rară și rămîne de obicei localizată. Perforația în peritoneul liber este excepțională.

O acțiune chirurgicală directă asupra adenitei nu este indicată decît în cazul unui adenoflegmon care trebuie incizat și drenat.

Adenitele tuberculoase

Tuberculoza ganglionilor mezenterului poate fi secundară unui focar tuberculos sau primitivă.

Adenopatiile tuberculoase primitive sînt excepționale. Simptomele mai des observate sînt diareea și durerile. În cazurile grave, crizele dureroase se întovărășesc de un sindrom ocluziv trecător. Uneori se produc ocluzii complete prin compresiunea pe care o face asupra intestinului un bloc de ganglioni calcificați.

Uneori se poate pipăi o masă tumorală cu contur precis sau difuză, de consistență dură sau elastică, pînă la fluctuență, după forma pe care o are adenopatia.

Adenitele tuberculoase secundare sînt mai frecvente și însoțesc o tuberculoză viscerală, de obicei a intestinului subțire sau a colonului. În acest caz, precumpănesc simptomele viscerului bolnav.

În cazurile în care diagnosticul poate fi precizat, tratamentul este numai medical: cură heliomarină, vitamine, streptomicină, chimioterapie.

În caz de diagnostic îndoielnic sau cînd se intervine cu un alt diagnostic, de pildă tumoare de mezenter, laparotomia nu va fi decît exploratoare; se va face cel mult o biopsie pentru precizarea diagnosticului. Simpla expunere, peroperator, la aer sau raze ultraviolete are un efect bun ca în orice tuberculoză a peritoneului. Ablația unor ganglioni mai voluminoși sau calcificați este indicată numai dacă nu există pericolul rănirii vaselor mari ale mezenterului.

În caz de ocluzie acută, tratamentul constă într-o anastomoză de derivație. Abcesele suprainfectate sau fistulizate vor fi tratate prin introducerea de streptomicină prin fistulă. Tratamentul general și medical își păstrează pe deplin valoarea și în aceste cazuri.

TUMORILE MEZENTERULUI

Trebuie socotite ca tumori ale mezenterului numai acelea care se dezvoltă primitiv între cele două foițe ale lui.

Tumorile mezenterului se împart în: tumori solide, care pot fi benigne sau maligne, și tumori chistice, care de cele mai multe ori sînt benigne. Ele pot fi unice sau multiple. Forma lor este globuloasă, uneori neregulată. Volumul tumorii variază de la mărimea unei nuci, pînă la aceea a unui cap de adult. Există însă tumori, cum sînt unele lipoame, care pot cîntări pînă la 30 kg.

În dezvoltarea ei tumoarea depărtează în mod egal ambele foițe ale mezenterului sau numai una dintre ele, luînd în acest caz un aspect pediculat. Foițele mezenterului sînt uneori subțiri și transparente, alteori infiltrate și îngroșate.

Toate tumorile mezenterului sînt înconjurate de vasele mezenterului care se găsesc pe una din foițe, împinse la periferie. Venele capătă dimensiuni considerabile.

Tumorile se dezvoltă uneori spre rădăcina mezenterului, alteori spre intestin, pe care îl turtesc.

Sediul lor poate fi pe toată întinderea mezenterului (de la unghiul duodeno-jejunal pînă la unghiul ileo-cecal), la nivelul mezocolonului ascendent, transvers, descendent și sigmoid.

Unele din aceste tumori, și în primul rînd chisturile, sînt enucleabile; altele aderă de intestin, ureter, vasele mari (aortă sau vena cavă). Aderențele se pot întinde cuprinzînd organele din cavitatea abdomenului (epiploon, ficat, pancreas), diafragma sau peretele abdominal anterior.

Tumorile mezenterului pot produce un grad oarecare de ascită, care poate fi datorită, fie unei turtiri a venei porte, fie iritației peritoneului. Ascita nu este totdeauna un semn de malignitate. Tumoarea trebuie socotită malignă numai în cazurile în care ascita este hemoragică.

Afară de aceste caractere comune, fiecare varietate de tumoare are particularitățile ei.

CHISTURILE

Sînt tumorile cele mai frecvente. Se întîlnesc la toate vîrstele, dar mai ales la femei între 20 și 50 de ani.

Ele se deosebesc în trei varietăți, după originea lor mezodermică, endodermică sau ectodermică.

Chisturile de origine mezodermică sînt cele mai frecvente. De obicei sînt multiloculare și nu ajung la un volum prea mare; conținutul lor este seros, limpede sau chilos, lactescent,

avînd în suspensie numeroase picături de grăsime; peretele prezintă un înveliș extern conjunctiv, cu o vascularizație săracă, și o pătură internă, formată dintr-un endoteliu de tip seros sau limfatic.

Chisturile endodermice (enteroide) se localizează totdeauna în apropierea intestinului, către sfîrșitul ileonului. Sînt de obicei uniloculare și conțin un lichid vîscos. Structura lor reamintește pe cea a intestinului: un perete extern conjunctiv, care conține fibre musculare netede și un epiteliu cilindric, cu vilozități și invaginații pseudoglandulare.

Chisturile ectodermice au structura obișnuită a´ chisturilor dermoide: un perete gros format dintr-un epiteliu pavimentos, din care lipsesc însă cîteodată foliculii piloși și glandele sebacee.

În general uniloculare, ele conțin o substanță sebacee, păr, oase, dinți.

Trebuie amintite *teratoamele* sau *embrioamele chistice*. Unele din acestea pot să conțină organe rudimentare, cum este exemplul tipic, citat în toate tratatele, al unui chist care conținea un stomac în miniatură, cu două ulcere, și 20 cm de intestin (Ahrens).

Chisturile volfiene și mülleriene sînt cu totul excepționale.

Chisturile hidatice coincid în general cu o echinococoză a peritoneului.

Se mai întîlnesc, de asemenea, *chisturi cu conținut sanguin*. Chisturi sanguine propriu-zis nu există. Acestea sînt, sau chisturi seroase în interiorul cărora s-a produs o hemoragie, sau hematoame posttraumatice sau spontane (la artritici).

TUMORILE SOLIDE

Sînt mai rare decît chisturile. Ele sînt maligne și benigne.

Tumorile benigne pot fi fibroame, fibromioame, mioame, lipoame, fibrolipoame, neurofibroame, fibromixoame, fibrocondroame, hemangioame.

Aceste tumori se dezvoltă de obicei spre rădăcina mezenterului. Ele pot ajunge la volume foarte mari, ocupînd tot abdomenul și pelvisul, cîntărind 20—30 kg. Unele sînt foarte vascularizate, ceea ce face ca extirparea lor să fie laborioasă.

Lipoamele formează o categorie aparte. În această localizare ele ajung pînă la volume enorme, ocupînd tot abdomenul (cazul prof. Tănăsescu) și cîntărind pînă la 30 kg. Sînt socotite ca cele mai voluminoase tumori ale organismului. În genere sînt circumscrise; unele formează o masă comună, altele sînt formate din mase multiple și trimit prelungiri care turtesc și împing organele vecine și chiar diafragma, dezvoltîndu-se spre torace. Își au punctul de plecare prevertebral, la rădăcina mezenterului.

Tumorile maligne primitive sînt mai rare decît cele benigne. Unele sînt sarcoame pure fuzo- sau globocelulare, altele sînt condrosarcoame, mixosarcoame, sarcoame melanice fibrosarcoame. Aceste tumori apar la o vîrstă tînără. Ele infiltrează profund rădăcina mezenterului, contractă aderențe cu organele vecine și sînt rareori extirpabile. Chiar în asemenea cazuri prognosticul este rezervat, dată fiind frecvența recidivelor locale și a metastazelor în ficat.

SIMPTOMELE

Foarte multe tumori ale mezenterului nu produc, o lungă perioadă de timp, nici cea mai mică tulburare.

Mai des, bolnavii se consultă pentru dureri abdominale și tulburări digestive. Ei au o senzație de greutate, de tracțiune în abdomen sau chiar dureri care apar brusc în urma unei lovituri, a unui efort sau a unui prînz mai bogat. Aceste crize dureroase se repetă la intervale foarte neregulate.

Tulburările digestive se pot manifesta prin anorexie și oarecare alternanță de diaree și constipație. În unele cazuri se instalează lungi perioade de constipație, care duc la sindrome

subocluzive. Uneori se produc hemoragii intestinale; alteori, dacă tumoarea este voluminoasă, apar tulburări urinare datorite compresiunii.

La examenul clinic se observă o mărire de volum a întregului abdomen, în cazurile în care tumoarea este mare, sau numai o deformare localizată, mai ales la bolnavii slabi, în cazurile în care volumul tumorii este mijlociu.

Prin pipăit se descoperă sediul tumorii şi se pun în evidenţă caracterele ei. Suprafaţa tumorii poate fi netedă şi uniformă sau neregulată, multilobată. Tumorile mezenterului se caracterizează printr-o mare mobilitate în sens transversal, o mobilitate mai redusă în sens vertical şi imobilitate în timpul mişcărilor respiratoare. Pentru a pune în evidenţă acest semn clinic, bolnavul trebuie examinat în diferite poziţii: decubit dorsal, decubit lateral drept şi stîng, poziţia Trendelenburg. Tumorile mici şi mai ales cele situate aproape de intestin vor fi desigur foarte mobile în toate sensurile. Tumorile care au ajuns la o oarecare dezvoltare, cele situate către rădăcina mezenterului şi cele fixate în pelvis vor avea o mobilitate foarte redusă sau vor fi chiar imobile. Tumorile mari, care ocupă tot abdomenul, nu au nici un fel de mobilitate. Am văzut că unul din caracterele tumorilor de mezenter este imobilitatea lor în timpul mişcărilor respiratoare; şi în această privinţă există excepţii, în cazurile în care tumoarea este aderentă de ficat sau de colon.

La percuţie, tumoarea este mată. Un semn al tumorii mezenterului este banda de sonoritate care se găseşte între matitatea acesteia şi pubis: este semnul clasic al lui Tillaux.

Datorită inconstanţei şi variaţiilor simptomelor, atît natura, cît şi sediul tumorii nu se precizează decît în timpul laparotomiei.

Examenul radiologic aduce de multe ori informaţii preţioase şi trebuie făcut în mod sistematic. Cu ajutorul substanţei opace se vor preciza raporturile tumorii faţă de tubul digestiv. Tumorile mezenterice se înscriu înlăuntrul cadrului colic pe care îl împing în afară, spre deosebire de tumorile hepatice, gastrice şi splenice, care îl turtesc şi-i închid unghiurile. În unele cazuri poate fi necesară o pielografie sau o colecistografie.

Tumorile mezenterului pot produce complicaţii grave. Cea mai frecventă este ocluzia acută a intestinului. O altă complicaţie este hemoragia intrachistică. Chisturile se pot infecta şi în acest caz apar semnele generale ale unei supuraţii.

TRATAMENTUL

Tratamentul este numai chirurgical şi constă în ablaţia tumorii.

Intervenţia este indicată imediat ce tumoarea a fost recunoscută sau numai presupusă, deoarece orice amînare poate să facă extirparea mai anevoioasă, mai gravă sau chiar imposibilă.

Faţă de numeroasele şi variatele situaţii care se prezintă, nu poate să existe o singură atitudine terapeutică.

Atitudinea terapeutică se rezumă la trei posibilităţi: enucleare, enucleare cu rezecţia intestinului şi marsupializare.

Enuclearea este posibilă în chisturile limfatice care nu au ajuns la o dezvoltare prea mare, în cele dermoide şi în cele enteroide, cînd acestea sînt situate departe de baza mezenterului şi independente de intestin. În toate cazurile, după enucleare, se va examina cu foarte multă grijă circulaţia sanguină a intestinului; la cea mai mică bănuială se va recurge la o rezecţie intestinală.

Enuclearea cu rezecţie intestinală se foloseşte în caz de sacrificiu vascular care compromite sigur vitalitatea intestinului. Rezecţia va fi făcută după ablaţia tumorii, cînd se va putea aprecia mai exact întinderea intestinului ischemiat.

Marsupializarea. În chisturile mari, de origine limfatică, aderente de formațiunile vasculare prevertebrale (aortă, vena cavă) sau de ureter, poate să nu fie posibilă nici una din metodele mai sus expuse. În aceste cazuri, singura metodă la care se poate recurge este golirea chistului urmată de rezecția parțială a peretelui și marsupializare. Metoda este cea mai puțin gravă, dar ca rezultate mult inferioară celorlalte: cicatrizarea cere un timp foarte îndelungat și de multe ori rămîn fistule sau eventrații.

În tumorilor maligne, operația se limitează, de cele mai multe ori, la o simplă *laparotomie exploratoare*. Infiltrațiile difuze, pînă la coloana vertebrală, și lipsa unui plan despărțitor fac aceste tumori inoperabile. Radioterapia aduce oarecare îmbunătățiri trecătoare.

În caz de ocluzie este necesară *rezecția intestinului*. Operația este gravă și statisticile dau o mortalitate care depășește 50%. În chisturile mari se poate încerca simpla puncție și golire a lichidului care, micșorînd volumul tumorii, ar ușura tranzitul intestinului, urmînd ca operația radicală să fie făcută mai tîrziu.

BOLILE CHIRURGICALE ALE APENDICELUI

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Apendicele cecal este un segment al tubului digestiv care se desprinde din cec, cu care comunică. Deși are o foarte mare variabilitate de formă și de poziție, el pornește totdeauna din punctul unde se adună fibrele musculare longitudinale ale cecului.

Așezarea lui în cavitatea abdomenului este legată pe de o parte de situația cecului, iar pe de altă parte de propria lui poziție (fig. 185, 186). Oricare ar fi așezarea, este vascularizat de o ramură a arterei ceco-apendiculare (fig. 187). Nervii apendicelui vin de-a lungul vaselor. Limfaticele se adună în ganglionii ileo-cecali; mai departe pot face un popas în ganglionii mezenterici sau trec direct în grupul ganglionilor duodeno-pancreatici descris de Dan Berceanu în 1923 (fig. 188).

Apendicele apare dezvoltat la primate și la antropoide; dintre celelalte mamifere se găsește numai la iepuri.

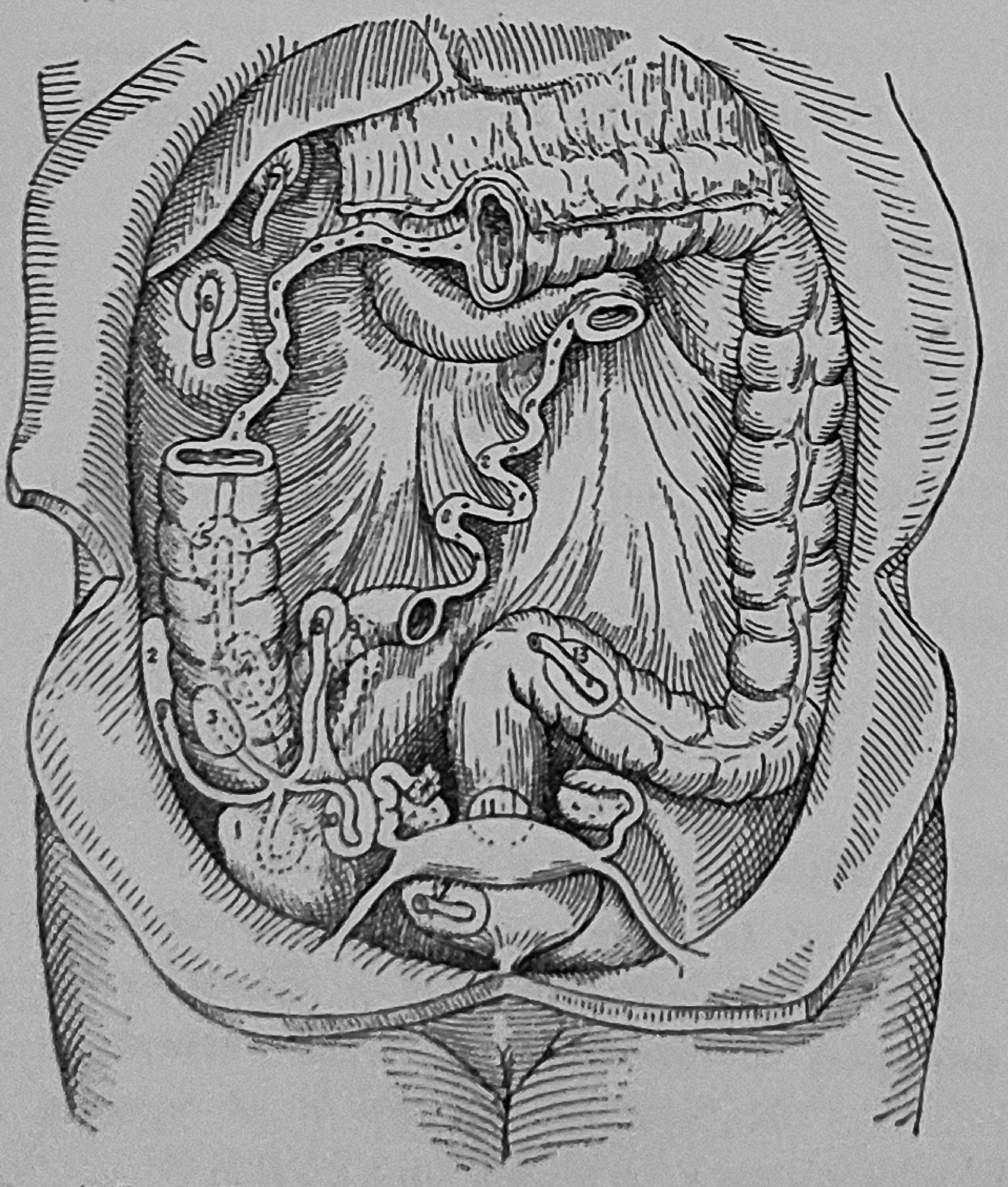


Fig. 185. — Pozițiile apendicelui (după Kelly).

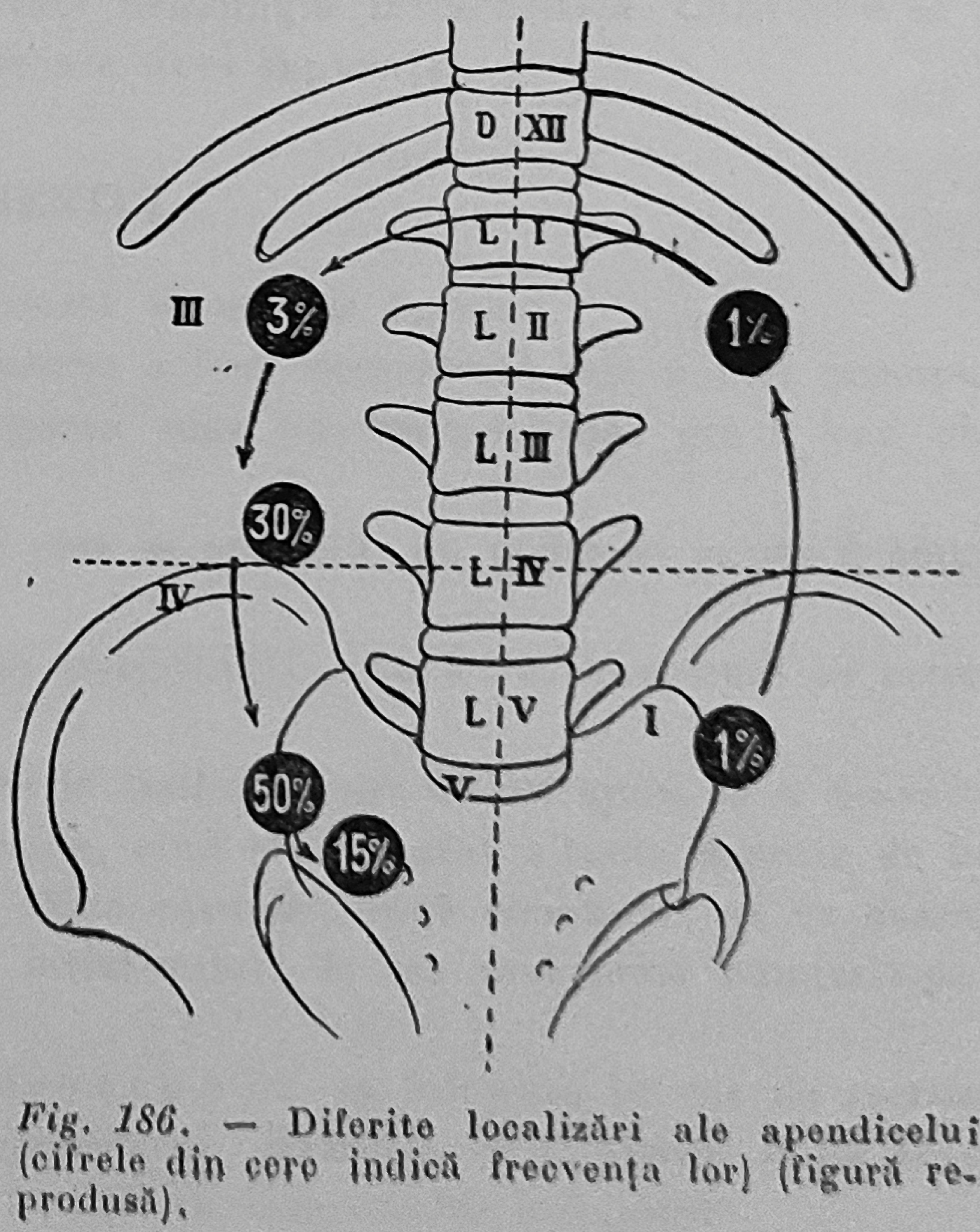


Fig. 186. — Diferite localizări ale apendicelui (cifrele din cerc indică frecvența lor) (figură reprodusă).

Fiziologia acestui organ nu este suficient de bine cunoscută. Se știe sigur că apendicele are o secreție bogată în mucus și că are mișcări peristaltice. Se umple și se golește de conținut o dată cu cecul. Rolul lui în digestie nu este cunoscut. Este sigur că se dezvoltă și evoluează paralel cu tubul digestiv, deci nu este un organ „rudimentar". Bogăția lui în țesut limfatic a făcut să fie denumit „amigdala abdomenului". S-au atribuit apendicelui unele funcții care nu sînt bine stabilite; astfel, s-a susținut că ar interveni în digestia fibrinei și zaharozei, în transformarea bilirubinei în stercobilină, în producerea vitaminei K și chiar i s-a atribuit o funcție endocrină.

Dacă noi nu cunoaștem fiziologia apendicelui, aceasta nu înseamnă că el nu are un rol fiziologic. Tocmai de aceea scoaterea lui sistematică este ilogică și antifiziologică. Scoaterea unui apendice bolnav este o operație necesară. În acest caz înlăturăm un focar periferic de excitații patologice, care produce reflex tulburări în funcția altor organe.

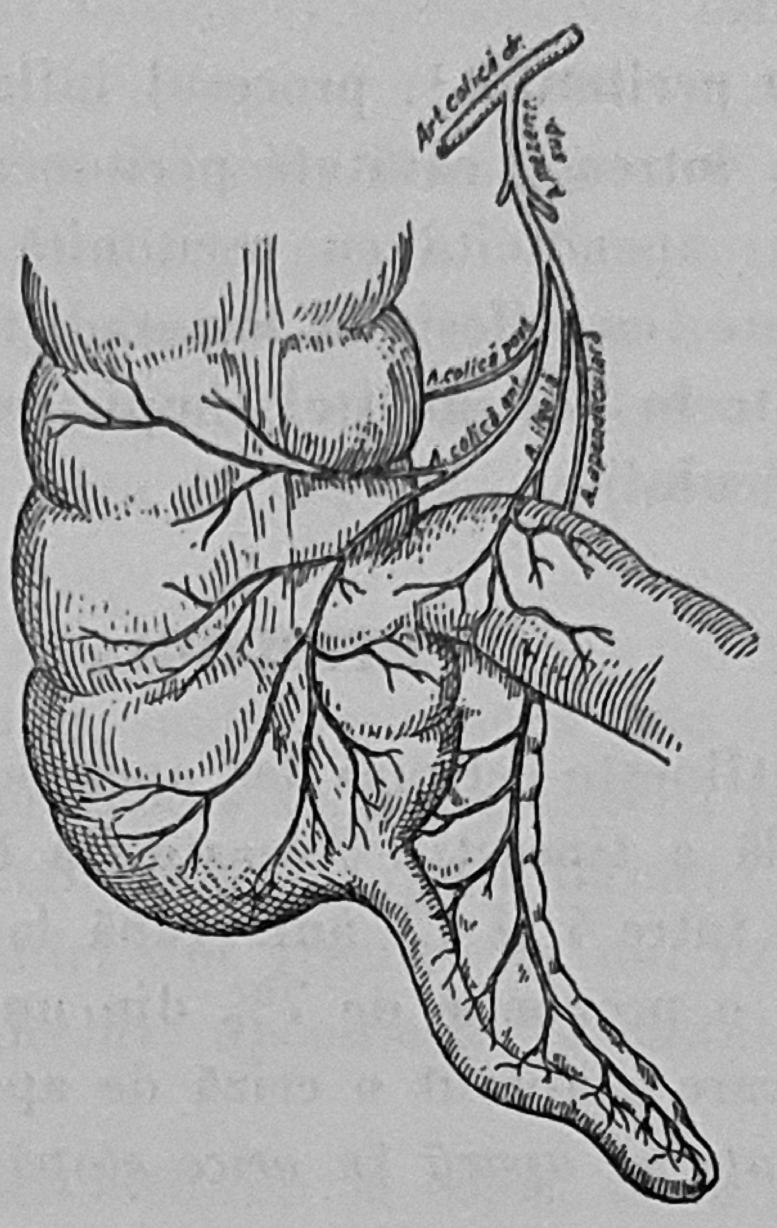


Fig. 187. — Vascularizația apendicelui. Artera apendiculară este una din ramurile terminale ale mezentericei superioare (după Dim. Gerota).

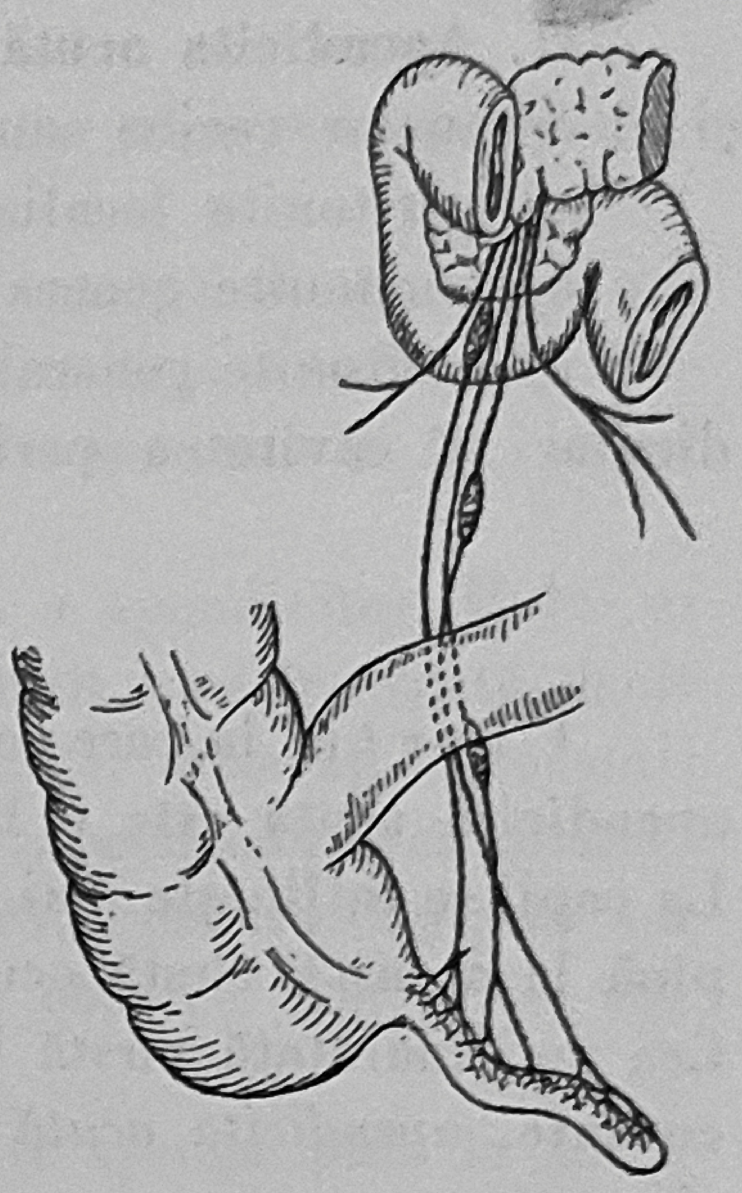


Fig. 188.—Limfaticele apendicelui ajung în ganglionii pancreatico-duodenali. Uneori au o stație intermediară în ganglionii mezenterici (după D. Berceanu).

Patologia acestui organ este dominată de inflamația lui: apendicita. Celelalte procese patologice, inclusiv neoplaziile, sînt rare.

APENDICITA

Apendicita este inflamația apendicelui. Ea poate îmbrăca două aspecte clinice principale: apendicita acută și apendicita cronică.

APENDICITA ACUTĂ

CLASIFICAREA

Tabloul clinic depinde de tipul de sistem nervos, de intensitatea reacției organismului față de infecția care excită interoceptorii din apendice și de extinderea infecției la peritoneu. *Nu există apendicite, ci o singură apendicită, cu diferite stadii de evoluție și cu diferite înfățișări clinice, după cum și mecanismul de producere este unic; diferențele depind de reactivitatea generală a organismului.*

Cînd vorbim de clasificare, în realitate descriem stadii de evoluție ale apendicitei acute. Sînt foarte numeroase clasificări ale formelor acute ale apendicitei. În fond, toate au la bază aceleași criterii: starea apendicelui și extinderea procesului inflamator la peritoneu. A.V. Rusakov împarte apendicitele acute în două grupe: simple și distructive.

Această clasificare, justă din punct de vedere patogenic și anatomic, nu este legată de înfățișarea clinică și nu cuprinde toate stadiile de evoluție ale apendicitei acute. De aceea prezentăm o clasificare patogenică și anatomo-clinică.

I. **Apendicita acută**: leziunea este limitată la apendice, prinzînd toate straturile, inclusiv peritoneul visceral. În această grupă vom deosebi:

a) apendicita acută simplă (catarală, infiltrativă, după A.V. Rusakov);

b) apendicita distructivă ulceroasă (A.V. Rusakov), mergînd pînă la perforație;

c) gangrena apendicelui.

II. **Apendicita acută cu peritonită** [1]: procesul inflamator s-a extins la peritoneul parietal și al organelor vecine sau la întreaga cavitate peritoneală. Vom deosebi:

a) peritonite localizate: apendicita cu peritonită plastică și abcesul apendicular;

b) peritonite generalizate, cu diferitele lor stadii: seroase, purulente sau putride;

c) peritonite generalizate în doi sau trei timpi (rezultă din deschiderea abcesului apendicular în cavitatea peritoneului).

ETIOLOGIA

Vîrsta la care se întîlnește cel mai des apendicita acută este între 10 și 30 de ani; apendicita acută este o boală a tinereții. Aceasta nu înseamnă că nu apare la orice vîrstă. La copii se întîlnește mai des între 4 și 12 ani. Pînă la 3 ani este rară; după Kransnobaev, pînă la această vîrstă ocupă o proporție de 7% din numărul total al apendicitelor la copii. Cea mai înaintată vîrstă la care a apărut o criză de apendicită a fost de 93 de ani. Cu alte cuvinte, *apendicita acută poate să apară în orice etapă a vieții, incidența maximă fiind în tinerețe.*

Sexul nu influențează frecvența apendicitei. Ea se întîlnește la fel de des la bărbat ca și la femeie.

Ereditatea nu joacă nici un rol. Cazurile de apendicită acută apărute la membrii aceleiași familii sînt frecvente. Aceasta ține de condițiile comune de viață, alimentație etc.

Apendicita *se înfățișează adesea ca o boală sezonieră*. De obicei, în lunile de sfîrșit de iarnă, numărul cazurilor de apendicită acută internate în spitale crește, ceea ce ține de mai mulți factori: climat, factori meteorologici, umiditate, vînturi, iradiații solare, hipovitaminoze, alimentație și unele infecții (gripă etc.). Acești factori intervin în apariția apendicitei prin modificarea reactivității generale a organismului.

Alimentația este un factor de prim ordin al mediului extern, care influențează apariția apendicitei. Alimentația este un excitant fiziologic al funcțiilor intestinului. Pe drept cuvînt, B. Arapov îi atribuie un rol însemnat în apariția apendicitei. Alimentația bogată în cărnuri, sosuri, abuzurile alimentare, favorizează apariția apendicitei. În schimb, boala este mai rară la cei care duc un regim vegetarian. Așa se explică de ce apendicita este mai rară în mediul rural ca la oraș. La fel se explică de ce, la popoarele care trăiesc într-un climat rece, care au un regim bogat în cărnuri și grăsimi, apendicita este mai frecventă decît la cele orientale, unde alimentația este vegetariană. Alimentul, după cum a arătat însuși I.P. Pavlov, este un stimulator al chemoceptorilor. Secreția stomacului și intestinului este diferită după felul excitației produse de aliment. Flora microbiană din intestin se modifică și ea, în funcție de alimente și de secrețiile tubului digestiv.

Infecțiile gastro-intestinale au fost considerate cauze favorizante. În realitate, apendicita este rară în cursul infecțiilor specifice ale intestinului. Colita și apendicita pot coexista. În general, colita se însoțește rar de apendicită acută; mai des se observă

---

[1] Făcînd analiza cărții lui N. I. Gurevici („Bolile chirurgicale ale abdomenului acut", Medghiz, 1951) A. M. Aminev aduce o critică autorului, care socotește perforația ca o formă de apendicită. Cu toată această critică, acceptăm punctul de vedere al lui N. I. Gurevici, că apendicita perforată este o formă a apendicitei acute și nu o complicație, deoarece apendicita acută este totdeauna însoțită de o inflamație a peritoneului visceral.

forma cronică a apendicitei. Aceasta este uşor de înţeles: colita este şi ea un sindrom cortico-visceral, astfel că modificările reflexe se pot întinde la apendice.

Infecţiile generale pot pregăti terenul pentru apendicită. Amigdalitele, faringitele, gripa, reumatismul produc leziuni neuro-distrofice în apendice, care pot merge pînă la ulceraţii. Aceste ulceraţii ale mucoasei apendicelui din cursul infecţiilor generale nu sînt egale cu apendicita.

I.V. Davîdovski spune că în febra tifoidă, dizenterie, se găsesc ulceraţii ale apendicelui, fără ca aceasta să însemne o apendicită acută.

Infecţiile generale pot însă constitui focare de excitaţie locală, care să ducă la dezvoltarea procesului inflamator: apendicita. Influenţînd reactivitatea generală şi locală, ele uşurează apariţia inflamaţiei apendicelui. Aşa se explică „epidemiile de apendicită" în timpul gripei.

Verminoza intestinului a fost socotită ca o cauză a apendicitei. Rolul ei este cu totul neînsemnat. În mediul rural, unde verminoza este cu mult mai frecventă decît la oraş, apendicita este mai rară. În apendice s-au găsit diferiţi paraziţi: ascarizi, tricocefali sau oxiuri. Oxiurul este cel mai des întîlnit. S-au folosit termeni ca „apendicită ascaridiană" sau „apendicită oxiurică"; aceste denumiri sînt greşite. La noi în ţară, Poenaru-Căplescu s-a ocupat de problema verminozei apendicelui; apendicele parazitat se observă cam în 5—6% din totalul apendicilor operaţi.

Verminoza apendicelui este mai des întîlnită la copii, unde poate ajunge pînă la 15%. Cum vedem, verminoza apendiculară este relativ rară faţă de frecvenţa mare a apendicitei acute. Pe de altă parte, ea se găseşte în proporţie egală în apendici bolnavi şi sănătoşi; *deci verminoza apendicelui nu produce apendicita acută şi nu poate fi considerată o cauză a acesteia.*

Corpii străini găsiţi *în apendice nu sînt cauza apendicitei acute*; cel mult ei pot produce o inflamaţie cronică a mucoasei apendicelui. Proporţia corpilor străini găsiţi în apendice este de 4%. În apendice s-au găsit cei mai variaţi şi neaşteptaţi corpi străini (sîmburi, păr, ace, alice, smalţ de vase, glonţ, şurub şi chiar cheie). M. Butoianu, Botez şi Giurea citează cîte un caz la care în apendice s-a găsit mercur. Sîmburii unor fructe (zmeura, strugurii) au fost consideraţi la un moment dat ca avînd un rol important în producerea apendicitei, concepţie care a creat o adevărată panică în mijlocul populaţiei: părinţii interziceau copiilor să mănînce fructe cu sîmburi mici, ca să nu facă apendicită. Realitatea este că aceşti sîmburi se găsesc destul de rar în apendice, iar pe de altă parte ei sînt bine suportaţi şi nu produc nici un fel de reacţii.

Staza din cec a fost socotită cauză a apendicitei, ceea ce nu corespunde realităţii. Această stază produce o suferinţă în groapa iliacă dreaptă, dar apendicele în general este normal.

Traumatismul regiunii ceco-apendiculare, ca factor al apendicitei acute, a fost mult discutat. Statisticile sînt foarte diferite din acest punct de vedere.

Traumatismul nu poate provoca apendicita acută, cel mult el poate să o agraveze sau să evidenţieze unele procese inflamatoare cronice latente.

PATOGENIA

Teoriile patogeniei apendicitei s-au modificat în legătură cu evoluţia concepţiei generale medicale.

Dintre acestea, cea care a dăinuit mai mult este teoria infecţioasă. Această teorie, susţinută de Aschoff (1908) este greşită. Ea a fost de altfel criticată de radiologul rus Grigoriev încă din anul 1911.

Aschoff consideră apendicita ca datorită infecției țesuturilor apendicelui. Încă de la început s-au ridicat discuții asupra naturii microbilor.

Care este microbul care provoacă infecția apendicelui? Există un microb specific? La această întrebare s-a răspuns negativ. Unii autori au crezut că boala este produsă de un streptococ specific. I. Hațieganu și Iriminoiu au descris ca agent al apendicitei *Bacillus lactis aerogenes*. Alții au invocat diferiți germeni sau virusuri ale bolilor generale, care, ajunși pe cale hematogenă în apendice, produc infecția. Cercetările ce au urmat nu au confirmat aceste puncte de vedere. S-a ajuns la concluzia că în apendicita acută se găsește o floră polimicrobiană, aerobă și anaerobă. V. Babeș, *cercetînd din acest punct de vedere 200 de apendici, găsește că în plin proces inflamator mulți apendici sînt sterili. Conținutul apendicelui inflamat poate fi mai puțin septic decît cel normal.*

A doua întrebare la care trebuia să răspundă teoria infecțioasă era următoarea: deoarece procesul inflamator este produs de microbii obișnuiți ai apendicelui, ce face ca acești microbi să determine la un moment dat inflamația apendicelui? S-a răspuns: este o exaltare a virulenței microbiene. Pentru a explica exaltarea virulenței Dieulafoy a emis ipoteza „cavității închise". Aceasta s-ar realiza prin calculi stercorali înțepeniți în cavitatea apendicelui, sau alți corpi străini, prin bride sau îndoituri. În această cavitate închisă, microbii își exaltează virulența. Desigur că această ipoteză mecanicist-localistă nu a putut rezista faptelor, deoarece în imensa majoritate a apendicitelor acute se menține comunicarea între apendice și cec. Alți cercetători au socotit drept *cauză a exaltării virulenței microbilor staza în apendicele care devine un adevărat „tub pentru cultura microbilor"*. Acest „tub de cultură" există și înaintea crizei de apendicită; de ce atunci, la un moment dat apare infecția și inflamația? Această întrebare a rămas fără răspuns.

Falimentul ipotezelor mecanicist-localiste, ca și a teoriei infecțioase, a lăsat deschisă problema patogeniei apendicitei acute. Ea își poate găsi astăzi explicația justă în concepția nervistă. Conferința chirurgilor din Moscova, din decembrie 1951, a acceptat în patogenia apendicitei teoria cortico-viscerală, care a fost reluată la Congresul unional din 1955 (N.N. Elanski).

Faptele clinice și experimentale au arătat justețea acestei concepții.

Cercetările experimentale ale lui A.V. Rusakov stabilesc că rănirea mecanică a mucoasei apendicelui nu produce nici infecție și nici apendicită. Gauthier Villars și Aboulker, aplicînd pe artera apendicelui alcool 30%, observă mai întîi o vasoconstricție a arterei. După 30 de ore se găsesc în apendice leziuni inflamatoare, edem și hemoragie și numai după aceea începe infecția apendicelui. Cu alte cuvinte, în această experiență inflamația precedă infecția.

Pe de altă parte, clinica a arătat că nu există un paralelism între durata și intensitatea bolii și gradul de distrugere a apendicelui. Șamov și alți numeroși clinicieni descriu cazuri clinice de apendicită acută, cărora nu le corespunde un substrat anatomopatologic, apendicele prezentînd leziuni minime. Apendicita acută fără substrat anatomic se întîlnește într-o proporție de 20—30%.

Aceste fapte au impus o reconsiderare a teoriei patogeniei apendicitei.

Tabloul clinic este legat de tipul de activitate nervoasă de care depinde intensitatea tulburărilor neuroreflexe, de gradul de iritare și de starea funcțională a interoceptorilor. Infecția intervine ca un al doilea focar periferic de excitare a scoarței. Cu alte cuvinte, tulburările neuroreflexe corticale pot produce modificări neurotrofice în apendice, capabile prin ele însele să producă tabloul clinic al apendicitei. Pe acest fond de leziuni neurotrofice se poate dezvolta o infecție, care constituie un nou focar de excitații nociceptive plecate din zona reflexogenă ceco-apendiculară și care modifică tabloul clinic și evoluția bolii.

Infecțiile generale acționează prin influența pe care o au asupra reactivității organismului.

Toţi excitanţii proveniţi din mediul înconjurător produc reflexe cortico-viscerale. Calea eferentă este reprezentată de calea neuro-umorală. Se înţelege că în acest caz apar modificări în activitatea nervilor vegetativi şi a glandelor endocrine.

N.N. Elanski admite că dereglările cortico-viscerale evoluează în două stadii: 1) funcţional, în care apendicele nu prezintă nici un fel de leziuni, ci numai modificări vasomotoare şi de dinamică musculară. Acest stadiu are ca expresie clinică colica apendiculară; 2) stadiul de organicizare, cînd apar, pe lîngă modificările vasomotoare, o permeabilitate capilară crescută, diapedeză activă şi indice fagocitar crescut. În acelaşi timp cu modificările vasculare este influenţată secreţia fiziologică a mucoasei apendicelui. Pot apărea modificări neurotrofice caracterizate prin hiperplazia mucoasei, a foliculilor limfatici, mărirea şi adîncirea fundurilor de sac glandulare. Edemul excită terminaţiile nervoase producînd durerea, astfel că apariţia clinică a simptomelor de apendicită este tîrzie şi corespunde unor modificări locale înaintate. Semnele clinice sînt expresia reacţiei inflamatoare locale şi nicidecum a începutului procesului patologic. Oricît de brutală ne-ar apărea criza de apendicită, ea este urmarea unui proces patologic cu o lungă dezvoltare anterioară.

Infecţia nu are nici un rol? Dimpotrivă, ea are un rol însemnat, însă intervine secundar, ca un al doilea element.

Pătrunderea microbilor în ţesuturi se face prin mucoasă sau pe cale hematogenă. Această pătrundere în ţesuturi este uşurată de starea neurotrofică a mucoasei, de secreţia intestinului. Cu alte cuvinte, tulburările neuro-distrofice sînt acelea care uşurează pătrunderea microbilor în ţesuturi. Toxina microbiană, produşii de metabolism ai microbilor, sînt excitanţi pentru terminaţiile nervoase interoceptoare ale apendicelui. Apare febra, creşte leucocitoza, se accelerează pulsul, cresc metabolismul şi viteza de sedimentare. Toate aceste simptome arată o excitare a centrilor nervoşi subcorticali.

Cînd excitaţia produsă de microbi este supraliminară, determină în centrii superiori inhibiţia; în aceste condiţii, la nivelul apendicelui apar reacţii negative. Modificările vasomotoare nu mai au loc, neurotrofismul celular este negativ, ceea ce duce la necroza şi gangrena ţesuturilor. Inhibiţia centrilor superiori explică hipotermia, discordanţa dintre puls şi temperatură, starea de adinamie. Clinic, semnele locale sînt şterse şi în discordanţă cu gravitatea stării generale.

Prin extinderea lui, procesul inflamator prinde alte terminaţii nervoase, mai ales pe cele subperitoneale. Această lărgire a cîmpului excitaţiei interoceptorilor, aceste noi focare nociceptive, influenţează, atît organismul în general, modificînd reactivitatea lui, cît şi răspunsul local. Extinderea inflamaţiei la peritoneu trece prin aceleaşi faze ca şi în apendice: congestie, diapedeză, secreţie peritoneală crescută.

În cazul inflamaţiei de intensitate mijlocie, congestia peritoneului, paralizia musculaturii netede a intestinului, secreţia şi descuamarea peritoneului, coagularea fibrinei din peritoneu, îngăduie alipirea intestinului, a epiploonului şi peritoneului, ducînd la formarea peritonitei plastice periapendiculare. Peritonita plastică poate evolua spre resorbţie. Cînd diapedeza este crescută, apare abcesul apendicular. În cazul unei reactivităţi scăzute a organismului, inflamaţia peritoneului se poate extinde la toată cavitatea. Aceste noi focare de excitaţie produc noi simptome: apar contractura muşchilor abdominali şi hiperestezia cutanată. Paralizia musculaturii netede a intestinului se manifestă clinic prin balonare, constipaţie, oprirea gazelor.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Aspectul anatomic al apendicitei acute este foarte variabil, în funcţie de intensitatea reacţiei vasomotoare, a filtratului capilar, diapedezei şi fagocitozei, de exagerarea sau inhibiţia secreţiei mucoasei şi de neurotrofismul ţesuturilor apendicelui. Clasic se descriu trei

forme anatomice ale apendicitei acute. Jalaguier deosebește apendicita catarală, apendicita ulceroasă și apendicita gangrenoasă.

Apendicita catarală. Apendicele este mărit de volum, umflat, „stă să crape“ (fig. 189). Seroasa și-a pierdut luciul și este congestionată. Pe secțiune, toate straturile sînt îngroșate din cauza filtratului capilar crescut; cea mai îngroșată este mucoasa. Ea apare umflată, roșie, mamelonată, ondulată, cu mici pete echimotice. Mezoapendicele este edemațiat.

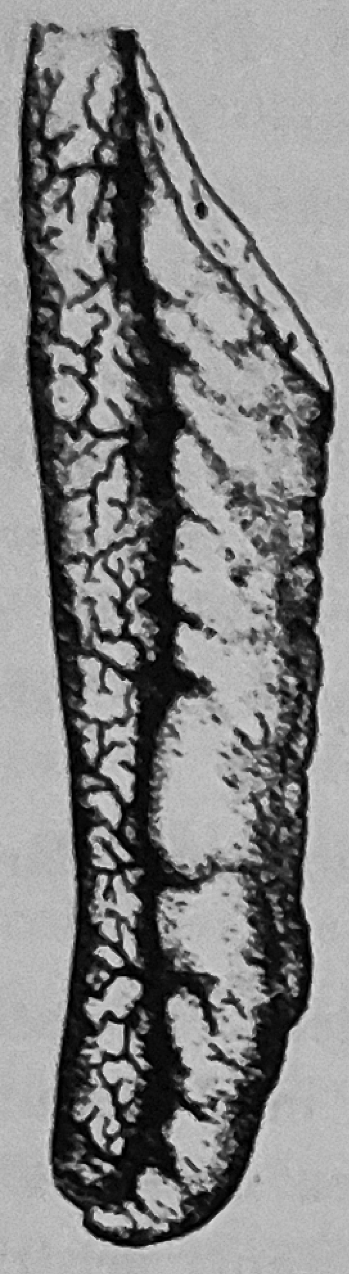


Fig. 189. — Apendicită acută catarală. Apendicele este îngroșat, hiperemiat, iar mezoul lui edemațiat.

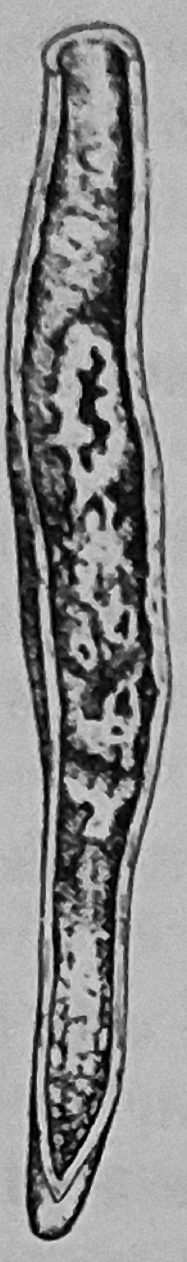


Fig. 190. — Apendicită acută gangrenoasă. Hiperplazie a foliculilor limfatici. Zone de gangrenă a peretelui, mergînd pînă la perforație.



Fig. 191. — Apendicită acută gangrenoasă. Hiperplazia foliculilor limfatici și zone de gangrenă a mucoasei.

În această formă predomină reacțiile vasomotoare.

Apendicita ulceroasă reprezintă un stadiu mai înaintat al procesului inflamator, în care predomină diapedeza și fagocitoza. În foliculii limfatici apar mici abcese, care se deschid spre lumina apendicelui. Procesul supurativ-necrotic poate prinde toate straturile producînd perforația apendicelui. Chiar și în afara perforației, peritoneul ceco-apendicular prezintă reacții inflamatoare, este acoperit cu false membrane formate din fibrină și leucocite.

Gangrena apendicelui corespunde fiziopatologic unei excitații supraliminale a interoceptorilor, ceea ce duce la reacții neurotrofice negative. În funcție de gradul de inhibiție, putem găsi necroze limitate sau ale întregului apendice (fig. 190, 191). Venele din vecinătate sînt trombozate. Țesutul mortificat este galben-cenușiu. În formele grave, așa-zise toxice, găsim gangrena întregului apendice și chiar a cecului. Gangrena se întîlnește de obicei la o a doua criză. În acest caz, primul proces inflamator, prin leziunile cicatriceale pe care le lasă, pune nervii în stare de parabioză, astfel că o nouă inflamație produce o reacție neurotrofică negativă, foarte intensă, ducînd la moartea țesuturilor. Prin extinderea infecției se produc reacții din partea peritoneului. Formele ușoare se caracterizează prin congestia și creșterea filtratului capilar, ceea ce duce la apariția exsudatului peritoneal. La început, acesta este limpede, conține cîteva globule roșii și limfocite; cantitatea variază între 20 și 200 g. În general este steril. Lichidul este bogat în fibrină, care coagulează, aderînd la intestine. Cînd la tulburările vasomotoare se adaugă diapedeza, lichidul din peritoneu se tulbură. Lichidul tulbure nu conține totdeauna microbi. În peritonita purulentă găsim numeroase false membrane mai mult sau mai puțin strîns lipite de intestin.

În peritonita plastică precumpănește formarea de aderențe. Exsudatul peritoneal este foarte bogat în fibrină, iar pareza intestinului înlesnește alipirea viscerelor între ele. De obicei se alătură intestinul și epiploonul, formînd un bloc inflamator. Acest proces plastic poate să evolueze spre resorbție completă sau, dimpotrivă, spre un abces apendicular. Localizarea abcesului este legată de situația anatomică a cecului și a apendicelui. Îl găsim în regiunea iliacă dreaptă, laterocolic, subhepatic, paramedian sau pelvian. Abcesul evoluează cu totul excepțional spre vindecare. Obișnuit se deschide la piele, într-un organ cavitar sau în peritoneu (realizînd ceea ce se cheamă peritonita în doi timpi).

forme anatomice ale apendicitei acute. Jalaguier deosebeşte apendicita catarală, apendicita ulceroasă şi apendicita gangrenoasă.

Apendicita catarală. Apendicele este mărit de volum, umflat, „stă să crape" (fig. 189). Seroasa şi-a pierdut luciul şi este congestionată. Pe secţiune, toate straturile sînt îngroşate din cauza filtratului capilar crescut; cea mai îngroşată este mucoasa. Ea apare umflată, roşie, mamelonată, ondulată, cu mici pete echimotice. Mezoapendicele este edemaţiat.

În această formă predomină reacţiile vasomotoare.



Fig. 189. — Apendicită acută catarală. Apendicele este îngroşat, hiperemiat, iar mezoul lui edemaţiat.



Fig. 190. — Apendicită acută- gangrenoasă. Hiperplazie a foliculilor limfatici. Zone de gangrenă a peretelui, mergînd pînă la perforaţie.



Fig. 191. — Apendicită acută gangrenoasă. Hiperplazia foliculilor limfatici şi zone de gangrenă a mucoasei.

Apendicita ulceroasă reprezintă un stadiu mai înaintat al procesului inflamator, în care predomină diapedeza şi fagocitoza. În foliculii limfatici apar mici abcese, care se deschid spre lumina apendicelui. Procesul supurativ-necrotic poate prinde toate straturile producînd perforaţia apendicelui. Chiar şi în afara perforaţiei, peritoneul ceco-apendicular prezintă reacţii inflamatoare, este acoperit cu false membrane formate din fibrină şi leucocite.

Gangrena apendicelui corespunde fiziopatologic unei excitaţii supraliminale a interoceptorilor, ceea ce duce la reacţii neurotrofice negative. În funcţie de gradul de inhibiţie, putem găsi necroze limitate sau ale întregului apendice (fig. 190, 191). Venele din vecinătate sînt trombozate. Ţesutul mortificat este galben-cenuşiu. În formele grave, aşa-zise toxice, găsim gangrena întregului apendice şi chiar a cecului. Gangrena se întîlneşte de obicei la o a doua criză. În acest caz, primul proces inflamator, prin leziunile cicatriceale pe care le lasă, pune nervii în stare de parabioză, astfel că o nouă inflamaţie produce o reacţie neurotrofică negativă, foarte intensă, ducînd la moartea ţesuturilor. Prin extinderea infecţiei se produc reacţii din partea peritoneului. Formele uşoare se caracterizează prin congestia şi creşterea filtratului capilar, ceea ce duce la apariţia exsudatului peritoneal. La început, acesta este limpede, conţine cîteva globule roşii şi limfocite; cantitatea variază între 20 şi 200 g. În general este steril. Lichidul este bogat în fibrină, care coagulează, aderînd la intestine. Cînd la tulburările vasomotoare se adaugă diapedeza, lichidul din peritoneu se tulbură. Lichidul tulbure nu conţine totdeauna microbi. În peritonita purulentă găsim numeroase false membrane mai mult sau mai puţin strîns lipite de intestin.

În peritonita plastică precumpăneşte formarea de aderenţe. Exsudatul peritoneal este foarte bogat în fibrină, iar pareza intestinului înlesneşte alipirea viscerelor între ele. De obicei se alătură intestinul şi epiploonul, formînd un bloc inflamator. Acest proces plastic poate să evolueze spre resorbţie completă sau, dimpotrivă, spre un abces apendicular. Localizarea abcesului este legată de situaţia anatomică a cecului şi a apendicelui. Îl găsim în regiunea iliacă dreaptă, laterocolic, subhepatic, paramedian sau pelvian. Abcesul evoluează cu totul excepţional spre vindecare. Obişnuit se deschide la piele, într-un organ cavitar sau în peritoneu (realizînd ceea ce se cheamă peritonita în doi timpi).

SIMPTOMELE

Nu există nici un paralelism între însemnătatea simptomelor şi gravitatea bolii. Orice apendicită, oricît de uşoară ar apărea la început, poate deveni în cursul evoluţiei o apendicită gravă. De obicei se spune că apendicita îmbracă o astfel de variabilitate clinică, încît nu i se poate descrie o simptomatologie proprie.

Vom lua ca tip criza de intensitate mijlocie apărută la adult.

Simptomele subiective

Durerea este un simptom important. S-au descris în literatură apendicite în care durerea era foarte redusă. Obişnuit este de intensitate mijlocie. Ea creşte treptat în intensitate. Mai rar se întîlnesc dureri foarte puternice de la început. În majoritatea cazurilor este localizată în groapa iliacă dreaptă. Uneori, durerea poate avea maximum de intensitate paraombilical sau lombar. Iradiază în epigastru, mai rar la baza toracelui sau la vîrful omoplatului.

Durerea epigastrică este destul de timpurie. La începutul crizei de apendicită ea domină toată simptomatologia, în timp ce durerea din groapa iliacă trece pe planul al doilea. S-a descris chiar „sindromul epigastric al apendicitei", caracterizat prin: dureri în epigastru, hiperestezia regiunii şi vărsături. Cunoaşterea acestui sindrom are o mare valoare diagnostică la începutul crizei de apendicită şi îngăduie operaţia timpurie.

Vărsătura este un alt simptom frecvent şi timpuriu al apendicitei. La început alimentară, apoi bilioasă, poate să dispară în primele 24 de ore sau, dimpotrivă, să se agraveze. Vărsătura nu are valoare prognostică. Intensitatea ei nu corespunde unor forme grave de apendicită. Ea se datoreşte iritaţiei peritoneului şi depinde şi de tipul de sistem nervos.

Tulburările de tranzit. Tranzitul intestinului este modificat. De obicei, criza de apendicită se însoţeşte de oprirea gazelor şi materiilor fecale: abdomenul se balonează. Această stare durează cîteva zile. Tulburările de tranzit sînt datorite paraliziei musculaturii netede a intestinului. Bolnavul ia adesea un purgativ pentru „a scăpa de constipaţie"; acesta este „paharul care dezlănţuie toată drama abdominală". Alături de formele cu oprirea tranzitului se întîlneşte, mai rar, diareea. Formele cu diaree au uneori un prognostic mai grav.

Febra este constantă; temperatura se ridică repede la 38—39°. În primele zile, temperatura este totdeauna ridicată.

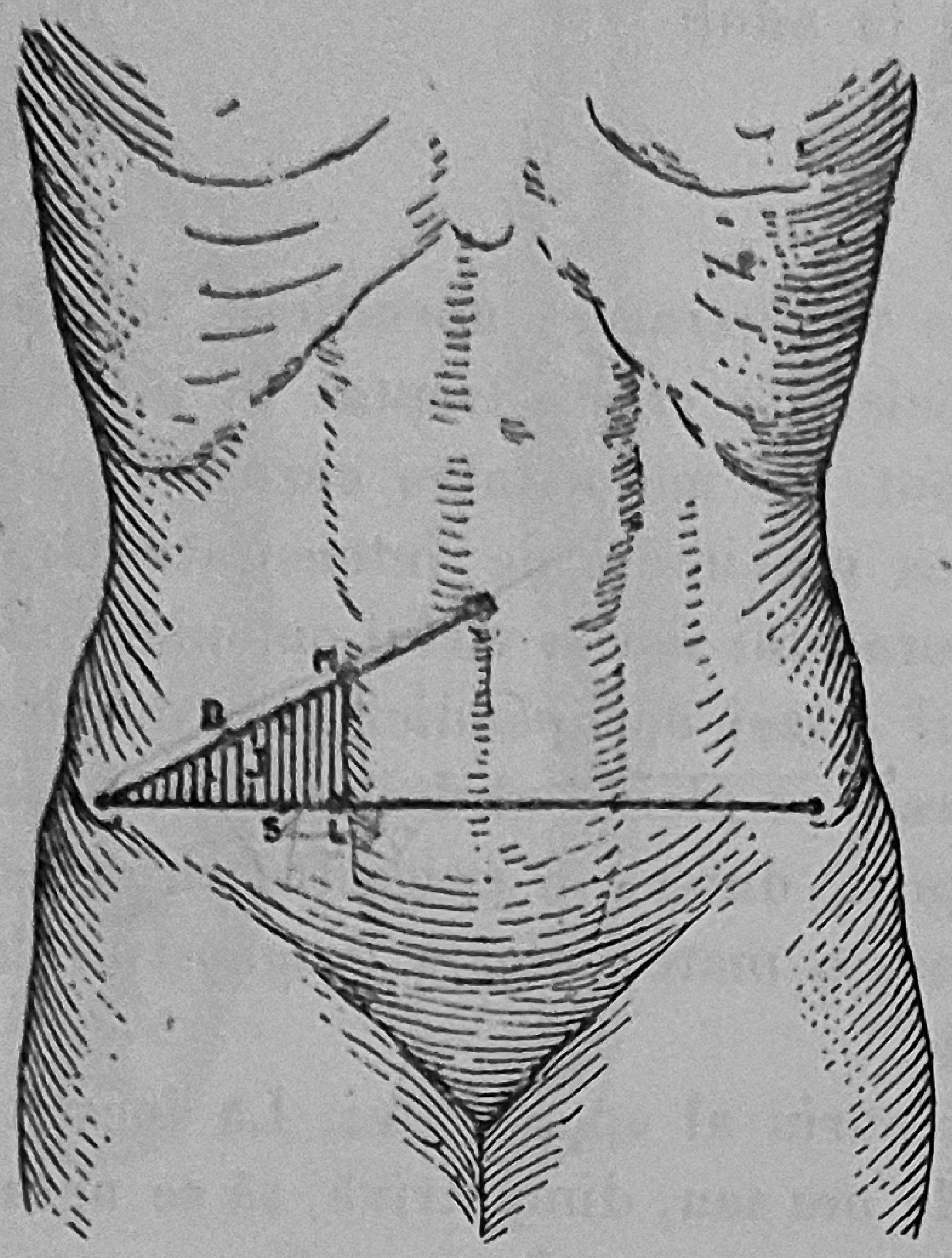
Aşadar, *bolnavul cu apendicită acută se prezintă cu dureri abdominale în groapa iliacă dreaptă, vărsături alimentare sau bilioase, oprirea tranzitului intestinal şi febră.* Aceste simptome ne orientează diagnosticul, dar în nici un caz nu ne informează asupra evoluţiei şi prognosticului crizei de apendicită.

Simptomele obiective

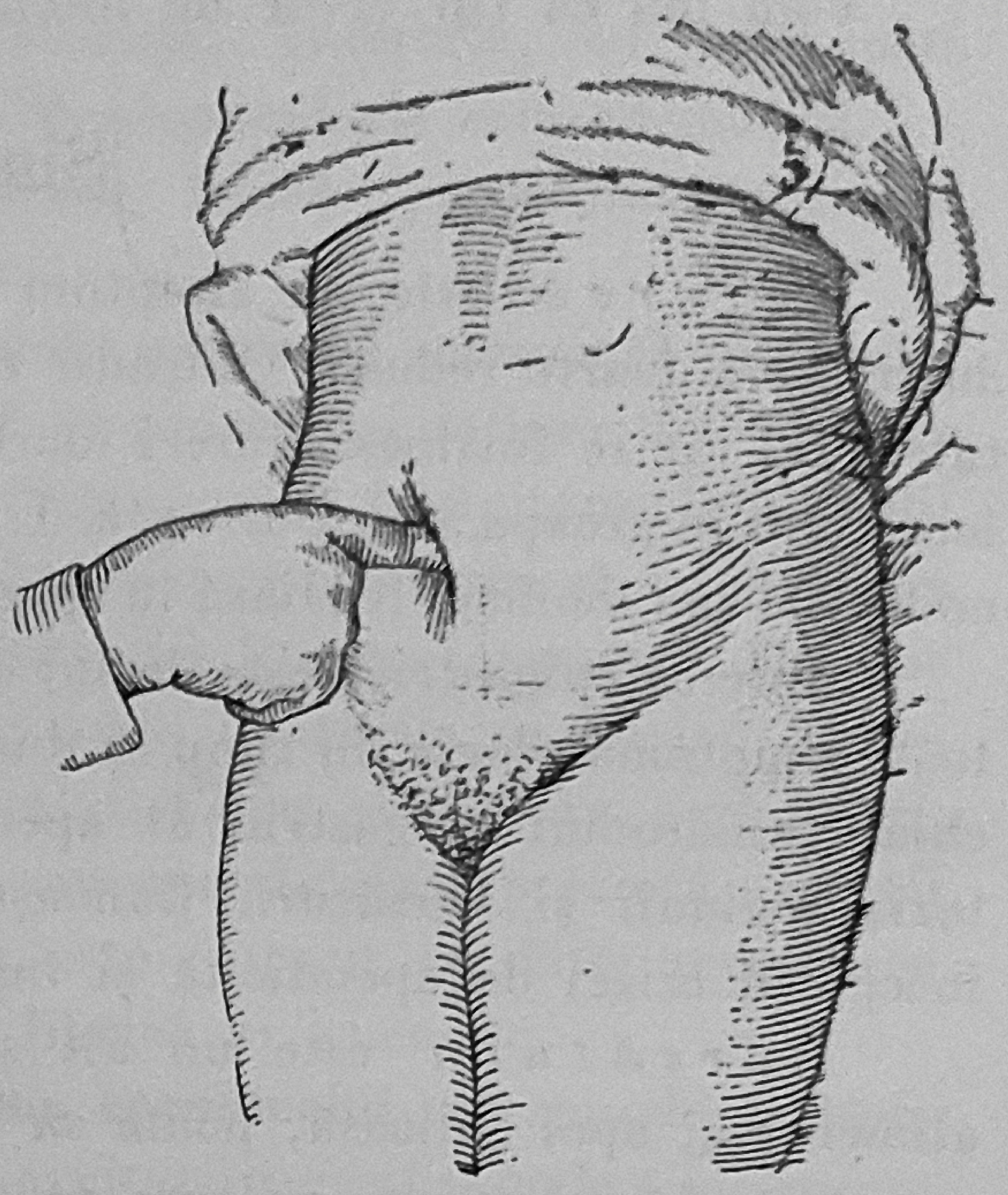
Durerea provocată prin apăsare nu lipseşte niciodată. Dacă nu o găsim în groapa iliacă dreaptă, trebuie căutată lombar sau prin tact rectal. Durerea în groapa iliacă dreaptă se poate găsi cu maximum de intensitate în punctul Mac Burney. Acest punct se găseşte la două laturi de deget de la spina iliacă ventro-cranială, pe linia ce uneşte această spină cu ombilicul. Practic, durerea nu este localizată într-un punct, ci pe o suprafaţă, astfel că este mai logic să se ia în consideraţie triunghiul lui I. Iacobovici. Acest triunghi este delimitat de o linie care uneşte spina iliacă cu ombilicul şi alta care uneşte cele două spine iliace. Baza triunghiului o constituie marginea laterală a muşchilor drepţi ai abdomenului. Vîrful se sprijină pe spina iliacă dreaptă (fig. 192).

Durerea provocată trebuie căutată cu blîndeţe. Apăsarea cu un singur deget este o metodă greşită (fig. 193); pipăirea regiunii trebuie făcută cu toate degetele mîinii. Este de

recomandat ca cercetarea durerii provocate să se înceapă pe partea nedureroasă. Examenul se va începe în groapa iliacă stîngă. Cu această ocazie se va exercita o ușoară apăsare pe colon, ceea ce poate provoca dureri în dreapta; este manevra lui Rowsing. A.K. Kuznețov găsește acest semn pozitiv numai în 58% dintre cazuri. Fără a-i da o valoare de însemnătatea aceleia pe care i-o acordă autorul ei, ea păstrează totuși un interes informativ. Căutarea durerii în partea dreaptă se face prin apăsarea regiunii. Dacă ridicăm mîna în mod brusc, poate apărea o durere vie; este semnul lui Sciotkin-Blumberg[1]. Acest semn a fost găsit de A.K. Kuznețov pozitiv în 82% din cazuri. Este un semn de iritare a peritoneului, fără ca să fie caracteristic apendicitei. Se mai poate folosi ca metodă de cercetare a durerii provocate ciocănirea abdomenului, așa-zis „semn al clopoțelului“ (Mandel). Ciocănind în mod egal peretele abdomenului de la stînga spre dreapta, se deșteaptă o durere vie în regiunea apendiculară. Acest „semn al clopoțelului“ are o valoare clinică în cazurile în care durerea este difuză în toată cavitatea abdomenului. După cum am văzut, durerea poate să nu aibă punctul maxim în groapa iliacă dreaptă, ci lombar sau pelvian; în aceste cazuri, durerea provocată se caută prin pipăirea regiunii lombare sau prin tact rectal. *Nici o apendicită acută nu este examinată complet dacă nu s-a făcut tactul rectal sau vaginal.*



← *Fig. 192.* — Puncte dureroase în apendicită. *B* — Punctul lui Mac Burney. *M* — Punctul lui Morris. *S* — Punctul lui Sonnenburg. *L* — Punctul lui Lantz. În realitate există o zonă dureroasă, pe care Iacobovici o înscrie într-un triunghi (triunghiul este hașurat în figură).



→ *Fig. 193.*—Un mod greșit de a căuta contractura peretelui abdomenului.

C o n t r a c t u r a   a b d o m i n a l ă este un simptom de deosebită importanță, care exprimă clinic inflamația peritoneului. În apendicită, contractura abdomenului este la început de intensitate mică și crește odată cu evoluția procesului patologic. Spre deosebire de contractura din ulcerul perforat, unde are o intensitate maximă de la început, în apendicită, contractura se accentuează pe măsură ce procesul inflamator se extinde. Cînd se constată contractura abdomenului, „timpul discuțiilor a trecut și trebuie să intre în acțiune bisturiul“ (Mondor). Aceasta înseamnă că *contractura abdomenului are o deosebită valoare clinică*. Tocmai de aceea ea trebuie căutată cu multă grijă. Contractura abdomenului se descoperă apăsînd cu blîndețe asupra peretelui. Apăsarea trebuie făcută cu toată mîna, iar presiunea exercitată să fie progresivă (fig. 194). Ea poate să aibe maximum de intensitate în regiunea iliacă, dar nu sînt rare cazurile cînd este mai accentuată în flanc, sau chiar în regiunea lombară (fig. 195). Cînd există contractura, peretele abdomenului opune o rezistență, nu se lasă împins.

[1] D. S. Sciotkin, cu 15 ani înaintea lui Blumberg, a folosit și a învățat pe elevii săi să caute acest semn (A. A. Denin — *Sovetsk. med.*, nr. 1, 1953).

Ne putem da seama de contractura abdomenului nu numai prin pipăire, dar şi prin inspecţie. Privind pieziş, astfel ca lumina să cadă din faţă pe abdomenul bolnavului, putem observa o imobilizare a peretelui în partea dreaptă. Această lipsă de mişcare a peretelui abdomenului se datoreşte contracturii. Cercetarea mobilităţii peretelui abdomenului are o deosebită valoare clinică la copii. Contractura abdomenului are intensităţi diferite; uneori ea poate fi învinsă prin apăsare, alteori peretele este atît de dur, încît rezistenţa lui nu poate fi înfrîntă. Contractura abdomenului poate lipsi în formele grave de apendicită sau să dispară în fazele preagonice.

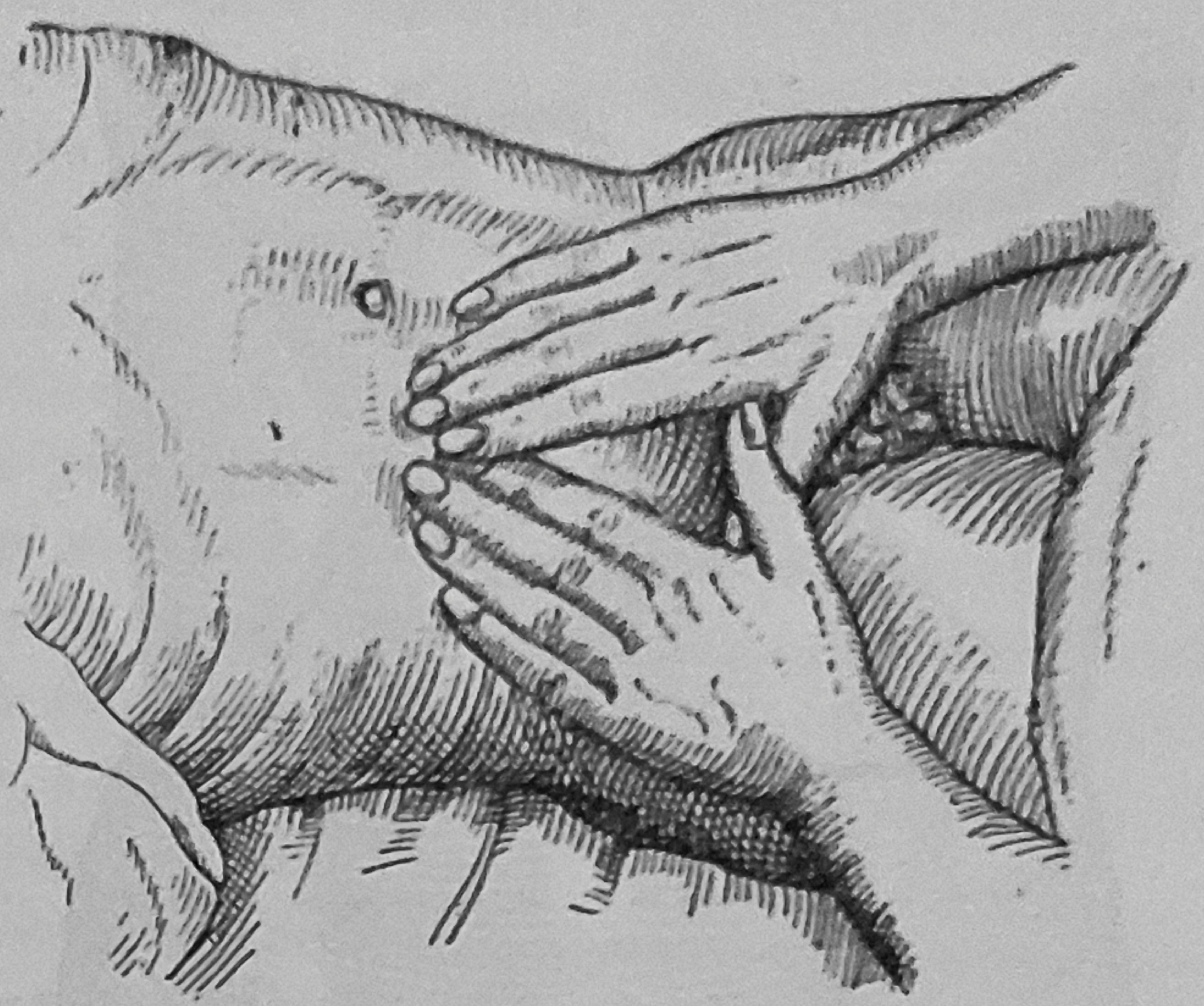


Fig. 194. — Cum se caută corect contractura peretelui abdomenului. Regiunea se explorează cu toată palma.

Hiperestezia cutanată—semnul lui Dieulafoy — se găseşte deseori în cursul apendicitei acute. Dieulafoy o considera ca un semn constant. Hiperestezia corespunde inflamaţiei apendicelui. Astăzi nu i se mai atribuie aceeaşi valoare, mai ales că ea dispare în caz de peritonită. A.K. Kuzneţov o găseşte prezentă în 60% dintre cazuri. Hiperestezia cutanată se caută excitînd uşor pielea cu un ac sau prin ciupire. Ea se explică prin starea de parabioză paradoxală în care se găsesc nervii regiunii. Excitarea blîndă produce durere. Tocmai pe această durere provocată de un excitant blînd se sprijină „semnul lunecării" al lui Voskresenski. Acest semn se caută în felul următor: medicul, aşezat în dreapta bolnavului, întinde cu mîna stîngă cămaşa, trăgînd de marginea ei inferioară; cu extremitatea degetelor 2, 3 şi 4 de la mîna dreaptă, pornind din epigastru spre groapa iliacă dreaptă, în timp ce abdomenul este relaxat (expiraţie), lunecă degetele repede şi apăsînd uşor, fără a ridica mîna; bolnavul are o senzaţie de durere cînd degetele ajung în dreptul zonei apendiculare. Semnul a fost găsit pozitiv în 97% dintre cazuri.

Cum starea de parabioză paradoxală este un stadiu funcţional al nervului, hiperestezia poate să dispară cînd nervul îşi revine sau cînd apare stadiul de inhibiţie; în acest caz, hiperestezia cutanată este înlocuită de hipoestezie.

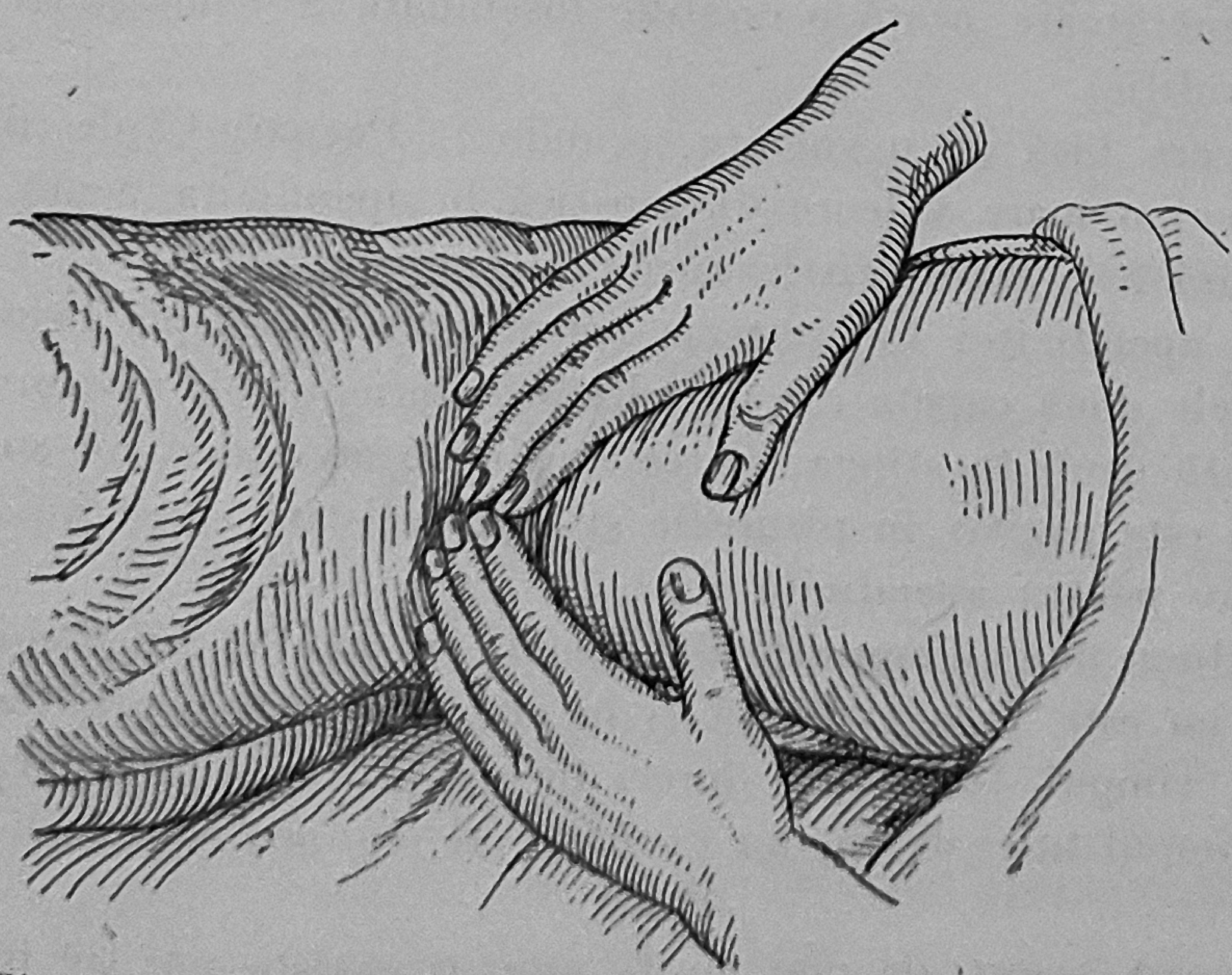


Fig. 195. — În apendicita acută retrocecală contractura peretelui este mai puternică în regiunea lombară. Cum se caută contractura în acest caz.

Reflexele cutanate abdominale (fig. 196) sînt modificate în procesele inflamatoare acute. Dispariţia reflexelor cutanate se întîlneşte adesea în apendicita acută. Chiar în absenţa contracturii ea reprezintă un semn de peritonită. Lipsa reflexelor cutanate în peritonită ca şi în apendicita acută se datoreşte creşterii tonusului muşchilor abdomenului, chiar dacă aceasta nu este descoperită prin apăsare. Reflexele cutanate se caută excitînd uşor pielea sub marginea coastelor, în dreptul ombilicului sau paralel cu linia inghinală. Cînd reflexul se produce, apare o contracţie

a muşchiului drept al abdomenului. În caz de apendicită, reflexul cutanat inferior nu se mai produce.

Pulsul este frecvent, bine bătut şi de obicei în concordanţă cu temperatura.

Modificările sîngelui. Apendicita acută se însoţeşte de modificări ale formulei leucocitare. În general leucocitele cresc, ajungînd la 14 000 — 15 000 pe mm³ (în unele cazuri pînă la 50 000). Intensitatea reacţiei leucocitare este legată de reactivitatea organismului şi nu de intensitatea procesului inflamator, aşa că diferitele formule care caută să stabilească un paralelism între gradul hiperleucocitozei şi leziunea apendicelui sînt greşite. Practica le-a înlăturat de mult. Aşa se explică de ce în apendicita gangrenoasă, unde se produce o inhibiţie a activităţii nervoase superioare, numărul leucocitelor nu numai că nu creşte, dar poate fi chiar scăzut. Leucograma se modifică şi ea, în sensul că neutrofilele cresc foarte mult, în dauna celorlalte elemente figurate. Deseori, leucograma nu arată modificări însemnate; în aceste cazuri, leucograma segmentară (numărarea leucocitelor regiunii iliace drepte) într-o picătură de sînge recoltată din piele poate să arate o creştere a leucocitelor şi o modificare a formulei leucocitare. Sînt cazuri cînd leucocitele nu suferă modificări însemnate nici general şi nici local. I. Ţurai şi colaboratorii folosesc în aceste cazuri o probă personală inspirată din lucrările lui Vvedenski (proba dinamicii leucocitozei segmentare provocată printr-un excitant blînd). Proba constă în a determina leucocitoza segmentară; se aplică după aceea o pungă cu gheaţă (excitantul blînd), iar după o oră se face din nou leucograma segmentară. În caz de inflamaţie acută a apendicelui, a doua numărătoare arată o creştere însemnată a leucocitelor şi uneori modificarea leucogramei (neutrofilie).

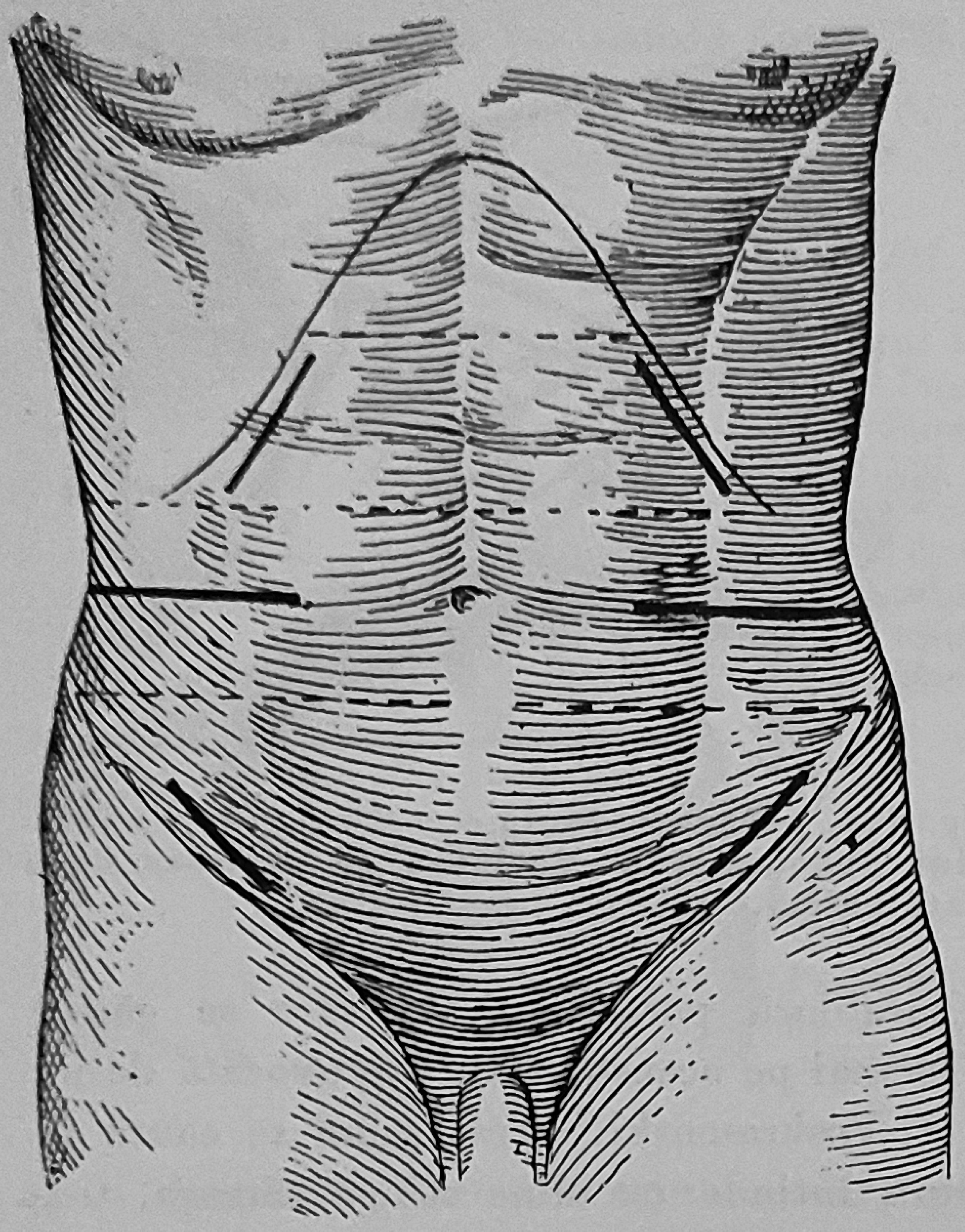


Fig. 196. — Reflexele cutanate abdominale dispar în apendicita acută însoţită de contractura peretelui. Liniile negre arată locul unde se caută aceste reflexe.

S-au mai descris unele simptome care însă au o valoare secundară. Poenaru-Căplescu atribuie prezenţei subicterului conjunctival o mare valoare diagnostică în apendicita acută. Acest subicter se găseşte deseori, fără însă a fi caracteristic apendicitei.

O. Iliescu a descris ca simptom al apendicitei hiperestezia nervului frenic drept. Prin apăsare asupra frenicului drept, între cele două capete ale muşchiului sterno-cleido-mastoidian, se provoacă o durere mai accentuată decît în stînga. Cercetările care au urmat nu au confirmat aceste date. Semnul frenicului este pozitiv în pleurezie şi în colecistită, încît unii autori îl consideră chiar ca semn negativ pentru apendicită.

Semnul tusei este de ajutor în stabilirea unui diagnostic de apendicită acută, îndeosebi în acele forme în care simptomatologia nu este prea evidentă şi în apendicita la copii. Se recomandă bolnavului să tuşească. În timpul tusei apar dureri în groapa iliacă dreaptă; presiunea intraabdominală crescută din timpul tusei devine un excitant al regiunii ceco-apendiculare inflamate.

V.I. Kusnirenko, care foloseşte acest semn de mai mulţi ani, îl găseşte pozitiv în 98% dintre cazurile de apendicită acută şi în 84% dintre apendicitele cronice. Semnul tusei este pozitiv şi în anexita acută dreaptă.

APENDICITA GANGRENOASĂ

Din capitolul „Patogenie" am văzut că leziunile anatomice sînt diferite, după cum reflexele cortico-viscerale produc excitaţii sau inhibiţii locale. Apendicita gangrenoasă, considerată mult timp ca datorită infecţiei cu anaerobi, trebuie înţeleasă, în lumina învăţăturii fiziologice a lui I.P. Pavlov, ca o manifestare a apendicitei acute în care reflexele cortico-viscerale sînt inhibitoare şi neurotrofice negative.

Apendicita gangrenoasă apare de obicei la a doua sau a treia criză. Bolnavul a mai avut crize de apendicită acută în antecedente. Aceasta subliniază însemnătatea reacţiei vestigiale ca factor care face să apară apendicita gangrenoasă. Vvedenski arată că: „prin faptul că fiecare nouă excitaţie cîştigă ceva din reacţia precedentă, ea este capabilă să producă un efect mai mare şi să lase o reacţie vestigială şi mai avantajoasă pentru excitantul care îi urmează". Aceeaşi excitaţie a interoceptorilor, care prima oară a produs apendicita acută simplă, devine supraliminală la a doua criză, pe fondul reacţiei vestigiale, producînd inhibiţia. Nu infecţia, care este un element secundar, ci starea sistemului nervos şi reactivitatea generală sînt factorii principali ai apendicitei gangrenoase.

Privind astfel problema, înţelegem caracteristicile clinice ale apendicitei gangrenoase. Din cauza inhibiţiei găsim nepotrivire între simptomele locale şi gravitatea bolii. Durerea, la început puternică, scade ca intensitate sau dispare cînd a apărut gangrena apendicelui; această liniştire a durerii este în contrast cu agravarea stării generale. Dimpotrivă, vărsăturile se intensifică, devin mai frecvente şi îşi schimbă caracterul, luînd aspect fecaloid.

Tranzitul intestinal este modificat. Mult timp s-a spus că scaunele diareice sînt datorite apendicitei gangrenoase. Aceasta nu este adevărat, căci foarte deseori întîlnim paralizia intestinului şi balonarea abdomenului.

Durerea provocată prin apăsare este de intensitate mijlocie, dar difuză. Apărarea musculară este foarte ştearsă sau poate lipsi.

În contrast cu simptomele locale stă alterarea gravă a stării generale. Înfăţişarea bolnavului este profund modificată: ochii sînt încercănaţi, limba este uscată. Prin aspectul lui general, bolnavul aminteşte starea de stupoare din şocul traumatic. De altfel înfăţişarea lui nu exprimă altceva decît colapsul circulator, provocat de excitaţiile supraliminale, pornite din apendice şi peritoneu, care au dus la şocul decompensat. Nepotrivirea dintre puls şi temperatură se întîlneşte adesea; în timp ce temperatura scade, pulsul se accelerează şi apar tulburări de ritm. La început febra este mare (39—40°), iar pulsul concordant cu febra; în zilele următoare febra scade uneori brusc, în timp ce pulsul continuă să crească. Tensiunea arterială scade. Leucocitoza, la început crescută, scade.

FORMELE CLINICE ALE APENDICITEI ACUTE

Tabloul clinic al apendicitei acute a fost descris luîndu-se ca tip apendicele aşezat în groapa iliacă dreaptă, liber în cavitate şi a cărui inflamaţie apare la adultul cu reactivitate normală. În practică se întîlnesc însă variate forme clinice: unele legate de sediul apendicelui, altele de vîrsta bolnavului, altele, în sfîrşit, de extinderea procesului inflamator la cavitatea peritoneului.

FORME CLINICE DUPĂ SEDIUL APENDICELUI

Situaţia anatomică a apendicelui poate modifica tabloul clinic al apendicitei acute.

Apendicita retrocecală (fig. 197)

În această aşezare anatomică a apendicelui, simptomele clinice sînt puţin evidente. S-a spus pe drept cuvînt că „apendicita retrocecală este înşelătoare de la început pînă la sfîrşit". Furtuna de la început trece repede, durerile sînt puţin intense, vărsăturile pot lipsi,

nu există apărare musculară sau ea este foarte slabă. Această simptomatologie ștearsă ne înșală, făcîndu-ne să bănuim că este vorba de o formă ușoară a apendicitei. În zilele următoare persistă o stare subfebrilă și o ușoară durere în dreapta, mai rar iradiată spre coapse. Abdomenul este suplu. Găsim o ușoară pareză a cecului: la percuție, în regiunea cecală se descoperă un timpanism exagerat. Printr-o examinare corectă se pot descoperi toate simptomele unei apendicite acute. Pentru aceasta, bolnavul trebuie examinat culcat ușor spre stînga. În această poziție, încălecînd creasta iliacă, dăm peste punctul dureros și uneori „punem mîna pe abces“ (printr-o pipăire atentă a gropii iliace descoperim tumoarea inflamatoare, regiunea iliacă apărînd plină). Contractura abdomenului există totdeauna, dar este mult înapoi, spre spate; ea are maximum de intensitate în regiunea lombară, spre inserția marelui oblic. Căutarea acestei contracturi se face mai bine prin pipăirea bimanuală, executînd acea manevră „ca și cum am vrea să împingem la locul lui un rinichi ptozat“.

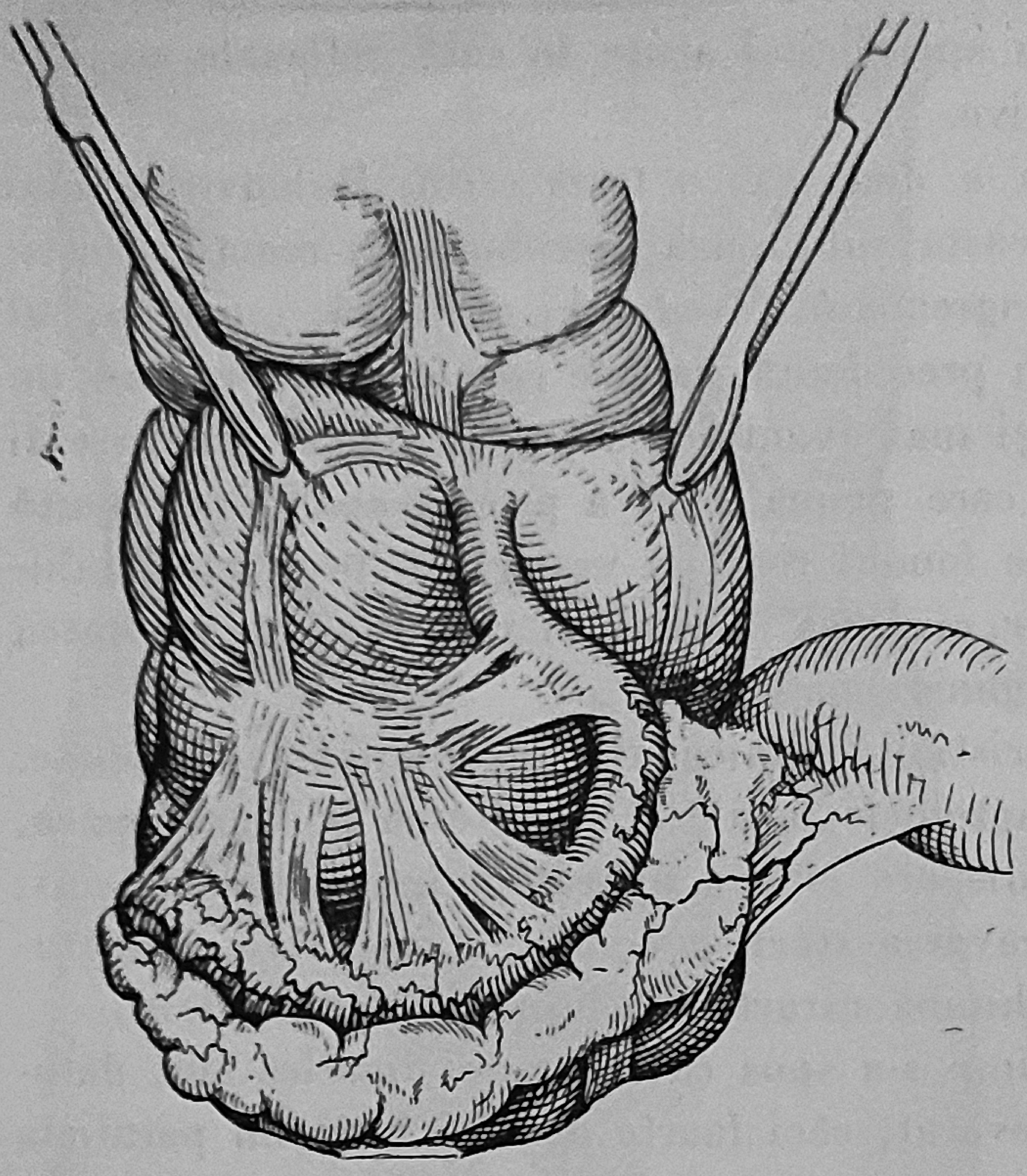


Fig. 197. — Apendicită acută retrocecală (după Dim. Gerota).

În apendicita retrocecală se găsesc adesea simptome urinare: dureri micționale, retenție de urină, hematurie, dureri iradiate în testicul. Evoluția acestei forme clinice se face de obicei spre abcedare și apariția peritonitei în trei timpi. Revoluționarul italian Gambetta a murit de o astfel de formă clinică a apendicitei.

Apendicita în pelvis (fig. 198, 199)

Situarea în pelvis a apendicelui modifică tabloul clinic al apendicitei acute. Durerile de început sînt în hipogastru. Tulburările vezicale sînt foarte frecvente (tenesme, retenție de urină sau disurie). Această localizare a apendicitei este luată adesea drept salpingo-ovarită. Durerea provocată este localizată mult mai jos și corespunde punctelor ovariene. Apărarea musculară apare suprapubian, tranzitul intestinal este oprit. La femei pot exista metroragii. Tactul rectal este de o importanță deosebită pentru diagnosticul acestei localizări. Prin tact rectal descoperim hiperestezia fundului de sac Douglas: „țipătul Douglas-ului“.

În zilele următoare se dezvoltă în pelvis plastronul, care poate evolua spre abcesul Douglas-ului. În acest caz apar tenesmele (false senzații de defecație) și rectita mucoasă. Prin tact rectal se simte bombarea fundului de sac peritoneal, iar prin examenul bimanual se poate simți chiar fluctuența. Puncția Douglas-ului arată prezența puroiului și stabilește diagnosticul.

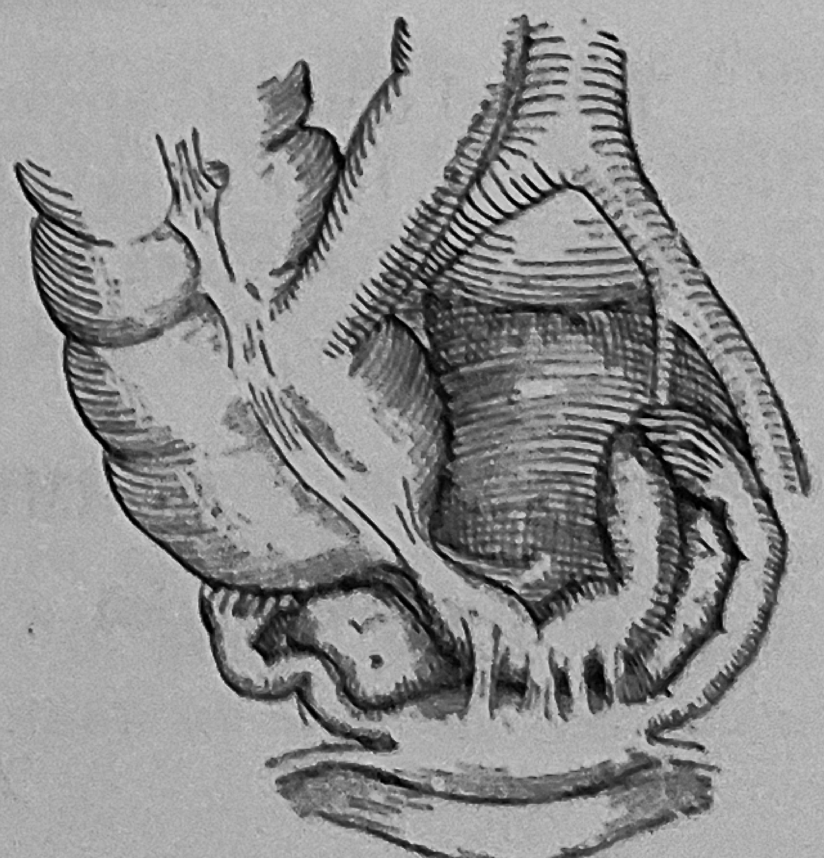


Fig. 198. — Apendicita acută dezvoltată în pelvis imită o anexită acută.

Apendicita subhepatică

Evoluează ca o colecistită acută. Apărarea musculară și durerea maximă sînt localizate în regiunea subhepatică. Poate să apară subicterul. Febra este de intensitate mijlocie

şi nu are caracterul bilioseptic din angiocolită. Această localizare este rară la adult şi mai frecventă la copii din cauza poziţiei subhepatice a cecului şi a apendicelui. Apariţia peritonitei plastice face diagnosticul şi mai greu, clinic fiind imposibil de a o deosebi de o pericolecistită. Diagnosticul clinic se sprijină de obicei pe vîrsta bolnavului şi pe lipsa antecedentelor hepatice. Problema este mai grea atunci cînd cele două boli se asociază. Observaţia clinică a arătat de mult timp că între apendice şi colecist există numeroase relaţii funcţionale. Autorii mai vechi priveau legătura dintre aceste două organe localist şi mecanicist, ca o legătură directă. S-a emis ipoteza că inflamaţia apendicelui influenţează vezicula biliară direct, pe cale limfatică (limfangita subperitoneală). S-au căutat şi legături limfatice în sens invers, între colecist şi apendice. Şcoala sovietică a arătat că între aceste două organe există relaţii de ordin funcţional, reflex. Modificările anatomice ale apendicelui stîrnesc reflexe care influenţează dinamica căilor biliare şi toate funcţiile veziculei biliare. M. Saragea a studiat legăturile reflex condiţionate între diferite segmente ale tubului digestiv şi funcţiile veziculei biliare. Privită sub acest aspect, problema apendicitei acute subhepatice este mult mai complexă, deoarece concomitent cu inflamaţia apendicelui poate fi modificată toată dinamica căilor biliare, astfel că alături de simptome datorite apendicitei, pot să apară tulburări datorite suferinţei biliare, complicînd tabloul clinic.

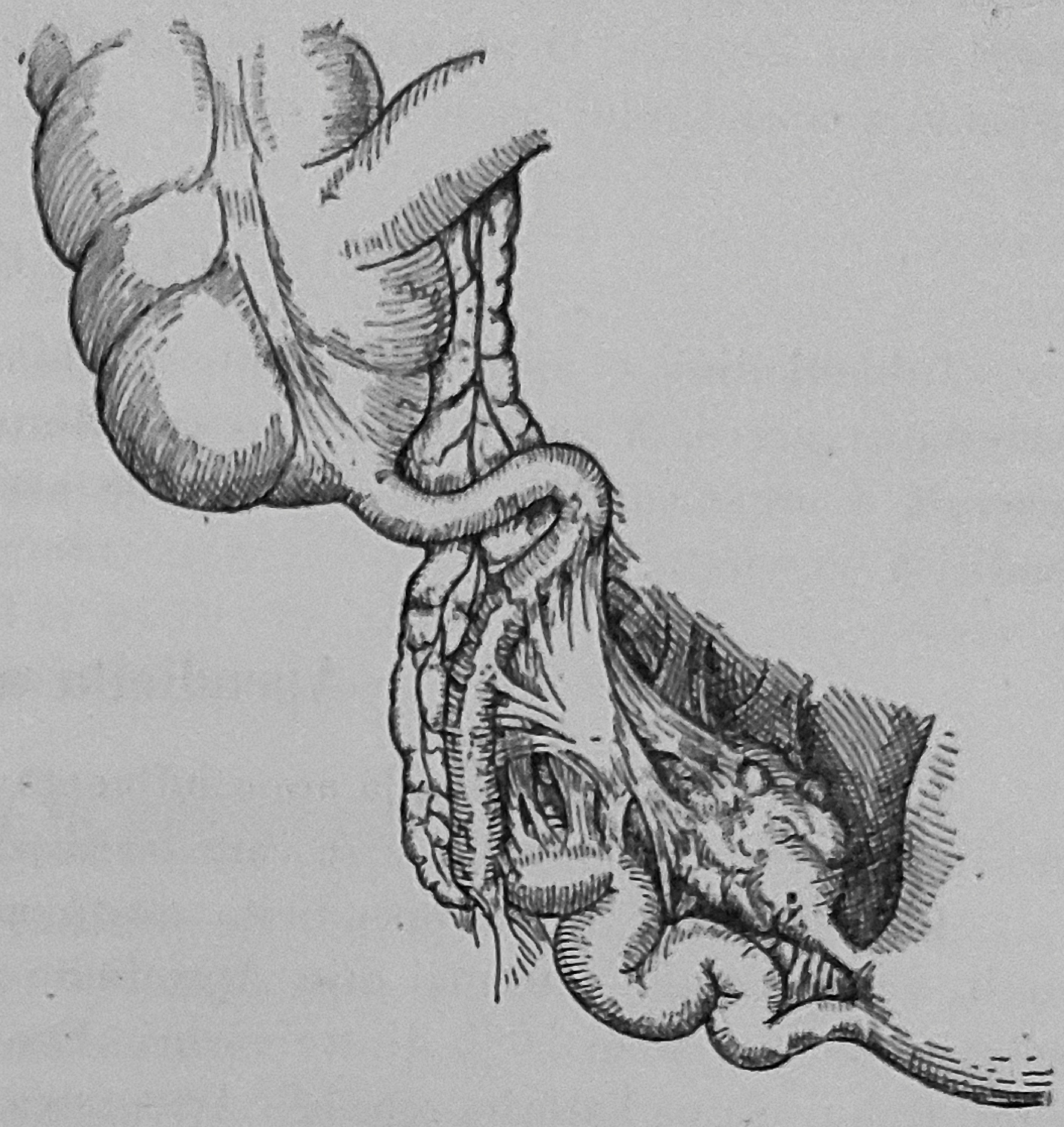


Fig. 199. — Apendicită acută în pelvis. Inflamaţia asociată a anexei drepte.

Apendicita în sacul de hernie (fig. 200)

Uneori, cecul şi apendicele se pot găsi în sacul unei hernii. M. Butoianu, care a studiat această problemă, a găsit că frecvenţa apendicelui în sacul unei hernii este de 1%. La noi în ţară au publicat lucrări în legătură cu această problemă I. Iacobovici, Poenaru-Căplescu, I. Jianu, E. Christide, E. Nicoară etc. Frecvenţa apendicitei herniare creşte cu vîrsta. De aceea ea se întîlneşte mai des la bătrîni. Înfăţişarea clinică poate fi diferită:

1. Inflamaţia apendicelui poate produce supuraţie în sac, care se extinde la cavitatea peritoneului. În acest caz, tabloul clinic este dominat de inflamaţia peritoneului.

2. Inflamaţia apendicelui se extinde la sacul herniei, apare edemul gîtului sacului, ceea ce duce la încarcerarea conţinutului. În acest caz, tabloul clinic este de strangulare a intestinului.

3. În sfîrşit, abcedarea apendicelui produce inflamaţia sacului.

Oricare ar fi înfăţişarea clinică, problema este de a face diagnosticul diferenţial cu hernia strangulată, ceea ce nu este tocmai uşor, mai ales la bătrîni, unde simptomele apendicitei sînt destul de şterse.

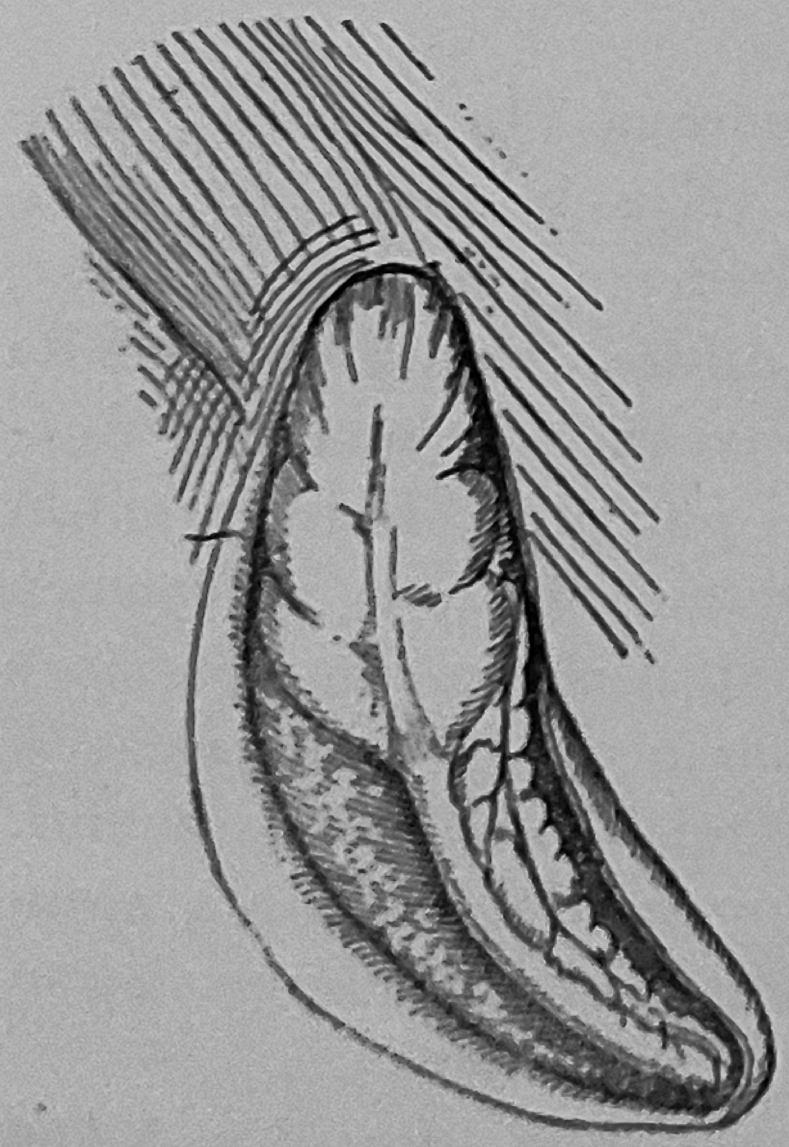


Fig. 200. — Apendicită. Apendicele şi cecul coborîte în sacul herniar (după Dim. Gerota).

Apendicita în stînga

Inflamația apendicelui în groapa iliacă stîngă se poate întîlni în trei eventualități: cec și apendice situat în stînga; cec mobil; apendice lung, care ajunge pînă în groapa iliacă stîngă. Adevăratele apendicite în stînga se observă cînd apendicele și cecul sînt situate în stînga, *situs inversus*. O observație tipică de acest fel a fost publicată de Poenaru-Căplescu. Inflamația apendicelui așezat în stînga are același tablou clinic ca și în dreapta.

FORME CLINICE DUPĂ VÎRSTĂ

Tabloul clinic al apendicitei acute se schimbă după vîrsta bolnavului. La diferite vîrste, activitatea nervoasă superioară, legătura dintre scoarță și centrii subcorticali, reactivitatea generală a organismului, sînt diferite; de aceea și înfățișarea clinică a apendicitei acute se modifică cu vîrsta.

Apendicita acută la copil

La copil, scoarța cerebrală are o influență de înfrînare mai slabă asupra centrilor subcorticali: de aceea tabloul clinic se caracterizează printr-o funcție exagerată a acestor centri.

Clinica ne arată că apendicita acută este mai gravă la copil, și aceasta cu atît mai mult, cu cît copilul este mai mic. Apendicita ulceroasă este constantă, iar perforația apendicelui se întîlnește în 50% dintre cazuri. Evoluția clinică este scurtă; din această cauză „la copil trebuie să ne hotărîm repede“. Așteptarea este periculoasă și dacă totuși am luat această atitudine, trebuie să supraveghem foarte atent bolnavul. Trecerea de la o stare aparentă de bine la alterarea gravă a stării generale se face în cîteva ore. Trebuie să nu uităm că antibioticele la copii pot să fie înșelătoare și să ne ascundă gravitatea situației. Sub acțiunea lor febra scade, durerile slăbesc, copilul este vioi și în dosul acestor simptome se ascunde adesea o stare gravă.

O altă particularitate a apendicitei la copil este că reflexele pornite din organ și peritoneu sînt mult mai puternice decît la adult. Această reflectivitate vie face ca la copii să întîlnim mai adesea șocul peritoneal decît la adult. El îmbracă aspectul sindromului de hipertermie-paloare. Intoxicarea generală a organismului, cum se spunea altă dată, în realitate inhibiția activității nervoase superioare, este mult mai frecventă la copii. La copil, starea generală domină tabloul clinic.

Aparent, începutul apendicitei acute poate fi brusc, fără prodrome. În realitate, printr-o anamneză corectă găsim totdeauna că cu 2—3 zile înainte de criza de apendicită, copilul prezenta unele simptome, care au mare valoare diagnostică: pierderea poftei de mîncare, tulburări de tranzit, diaree sau constipație, dureri abdominale difuze, greață. Apendicita acută poate urma pe nesimțite acestei stări prodromale, care se agravează continuu sau, dimpotrivă, pe fondul tulburărilor dispeptice pot să apară brusc dureri puternice. Durerea există totdeauna. Este o durere vie, pe care copilul nu poate să o localizeze. Totuși, la un examen atent, se observă că copilul ține coapsa dreaptă îndoită sau își sprijină cu mîna regiunea iliacă dreaptă. O caracteristică a acestor dureri este „intensitatea lor nocturnă“. Oricare altă boală lasă copilul să doarmă noaptea; durerile datorite apendicitei îi împiedică somnul. Imposibilitatea de localizare a durerii are o explicație anatomică (lungimea exagerată a apendicelui), dar ține mai ales de reflectivitatea vie la copil, la care se mai adaugă uneori faptul că el ascunde voluntar locul dureros, de teama operației.

Vărsăturile sînt constante. *Apendicita este dintre toate bolile copilului aceea care îl face să verse mai repede.* Vărsăturile sînt umbra durerii.

Tulburările de tranzit sînt variabile (constipație sau diaree).

Durerile provocate sînt constante. Copilul le ascunde deseori de teamă; de aceea, cînd pipăim regiunea dureroasă, să fim atenți la față, căci *ceea ce nu spune cuvîntul, stă scris pe mimică*. Să nu se uite niciodată să se caute durerea prin tactul rectal; acesta are o valoare deosebită la copii. Contractura abdomenului, deși există, este adesea greu de căutat. O valoare practică are imobilitatea peretelui abdomenului în dreapta. Semnul clopoțelului, al lui Mandel, ne poate fi de real ajutor la copii.

Simptomele generale sînt deosebit de însemnate. Febra este constantă; în primele zile este totdeauna ridicată. *Febra de noapte are o mare valoare diagnostică*. În zilele următoare, febra poate să scadă, fără ca aceasta să însemne că pericolul care amenință pe copil a trecut. Pulsul este accelerat și urmează febra. Uneori, și aceasta mai des decît la adult, se poate întîlni bradicardia. Socotită altă dată ca un semn de prognostic rău, bradicardia rămîne totuși un simptom pe care trebuie să-l urmărim cu atenție. Aspectul de intoxicare generală se poate întîlni la copil, ceea ce este de un prognostic grav. În contrast cu acest aspect, starea de vioiciune nu trebue să ne liniștească; la copil se poate instala repede o stare de adinamie din care acesta nu mai poate fi scos. Leucocitoza este constant crescută.

Apendicita acută la nou-născut

Este totdeauna gravă. Această gravitate ține de trei elemente: *a)* de obicei se întîlnesc forme destructive; *b)* diagnosticul se pune rar; *c)* intervenția se face și mai rar. Cu toate acestea, în literatură se cunosc numeroase cazuri de vindecări prin operație. Tabloul clinic local este destul de șters și de confuz; ceea ce domină sînt simptomele generale. Starea generală se prăbușește destul de repede.

Apendicita acută la bătrîni

Este rară, dar nu excepțională. În statistica lui Iacobovici, între 50 și 60 de ani se mai găsesc 1% apendicite acute; în statistica lui Nicoară 2%. Aceasta arată că ar fi greșit să se uite că apendicita acută se poate întîlni și la vîrste înaintate. Tabloul clinic este același ca și la adult. Ceea ce caracterizează apendicita acută la bătrîni este slaba intensitate a tuturor simptomelor. Această particularitate este datorită activității nervoase superioare la bătrîni. Cercetările lui Pavlov și ale elevilor săi au arătat că reflexele condiționate și reactivitatea generală slăbesc la vîrsta înaintată. Începutul bolii este de obicei fără prodrom. Bătrînul este surprins în plină sănătate de dureri abdominale vii. Deși difuze, aceste dureri sînt foarte puternice și au un caracter particular, ceea ce face ca bolnavul să le deosebească de durerile obișnuite ale constipației, atît de frecventă la această vîrstă. Temperatura și pulsul sînt puțin modificate, menținîndu-se aproape de cifrele normale. Se întîlnesc însă cazuri cu febră mare, pînă la 39—40°. Apărarea musculară, deși există constant, este destul de ștearsă și trebuie căutată cu grijă. După 2—3 zile, simptomele se liniștesc, durerea se concentrează mai mult în regiunea iliacă dreaptă, unde se poate găsi o împăstare. Administrarea unui purgativ poate să redeștepte simptomele de la început; durerile devin violente, apar vărsături și semne de iritație a peritoneului. În groapa iliacă dreaptă împăstarea crește și adesea apare chiar fluctuență. Peritonita în trei timpi nu este excepțională.

Apendicita acută la femeile gravide

Ținînd seama de frecvența apendicitei și a sarcinii, coincidența lor este destul de rară. În general se admite 1/2000 de cazuri. Apendicita acută la o femeie gravidă poate să apară în oricare moment al evoluției sarcinii. Vvedenski găsește cele mai frecvente cazuri între luna a doua și a cincea. În lucrările mai vechi, apendicita acută este socotită ca avînd un

prognostic grav la femeia gravidă (ea îmbracă de obicei forma distructivă, și duce în 50% dintre cazuri la eliminarea oului și în 25% dintre cazuri la moartea gravidei).

În raportul său „Apendicita și sarcina" D.A. Lemberg arată că prognosticul apendicitei la gravide este extrem de nefavorabil; apendicita trebuie operată de urgență. În realitate, gravitatea constă și în faptul că diagnosticul nu este chiar atît de ușor de pus, deoarece multe dintre simptomele apendicitei se confundă cu acelea ale sarcinii. Rezultatele nefavorabile *sînt datorite în cea mai mare parte întîrzierii diagnosticului și nehotărîrii chirurgului.* În cazul în care intervenția s-a făcut la timp, rezultatul a fost bun.

A.N. Bakulev consideră greșită vechea tactică a obstetricienilor, care, în caz de peritonită apendiculară la gravidă, fac o dată cu apendicectomia și golirea uterului.

Simptomele apendicitei la gravidă sînt aceleași ca la oricare apendicită.

Durerea este confundată adesea cu colicile uterine, cu contracțiile uterului, dar în apendicită ea se însoțește de febră. S-a spus că în cazul apendicitei la gravide durerea este mai sus-situată, ceea ce nu corespunde realității.

Vărsăturile sînt de asemenea confundate cu cele de sarcină și aici se uită prea adesea că „vărsăturile din apendicită se însoțesc de o stare febrilă", iar pe de altă parte în sarcină nu apar niciodată vărsăturile poracee care se pot întîlni în apendicită.

Apărarea musculară este constantă; se recunoaște însă mai greu din cauza distensiei abdomenului. În ultimele luni ale sarcinii, mai ales la femeile tinere, există o tensiune a musculaturii abdominale care îngreunează diagnosticul. Cercetarea reflexelor cutanate este în acest caz de un real ajutor pentru a descoperi contractura abdomenului.

Leucocitoza crescută este un simptom de mare valoare diagnostică.

Febra și pulsul ne conduc diagnosticul spre apendicită. Ținînd seama de reactivitatea generală a organismului, la femeile gravide apendicita acută îmbracă forme distructive; perforația și peritonita sînt frecvente. În concluzie, apendicita acută este gravă la gravide, de aceea ea trebuie operată de urgență, pentru a salva, atît mama, cît și copilul.

FORME CLINICE EVOLUTIVE

Apendicita acută este însoțită totdeauna de inflamația peritoneului. După întinderea inflamației la peritoneu și după felul cum reacționează peritoneul față de ea, întîlnim mai multe forme clinice:

Apendicita cu peritonită plastică

Întinderea procesului inflamator la peritoneu excită terminațiile nervoase subperitoneale și produce o seamă de reflexe vasomotoare, secretoare și de dinamică a musculaturii netede a intestinului. În peritonita plastică iritarea peritoneului este de mică intensitate și produce reacții neurotrofice pozitive. În jurul cecului apare congestia și edemul seroasei peritoneale; aceste modificări se extind și la ansele intestinului din vecinătate. Secreția peritoneului este redusă cantitativ și foarte bogată în fibrină. Acesta coagulează formînd false membrane. Mișcările intestinului sînt încetinite din cauza paraliziei musculaturii netede. Stokes a arătat de mult că inflamația seroasei produce paralizia musculaturii netede de dedesubt. Toate aceste condiții înlesnesc alipirea anselor intestinului în jurul apendicelui, la care se alătură, din cauza chimiotactismului pozitiv, și epiploonul. Între ansele intestinului, cec și epiploon se formează aderențe: peritonita plastică. În lungul rețelei de fibrină migrează histiocitele și fibroblaștii, care consolidează procesul de alipire. Prin dezvoltarea mai departe a apendicitei, apendicele se poate perfora, ceea ce duce la apariția unui abces.

Clinic, apendicita cu peritonită plastică, „plastronul apendicular", se caracterizează prin apariția unei tumori inflamatoare în groapa iliacă dreaptă. Durerea persistă; este însă mai

puțin intensă și mai difuză. Hiperestezia cutanată dispare. Febra are tendință la scădere și se stabilizează în jurul lui 38°; după cîteva zile poate să scadă, deși tumoarea inflamatoare persistă. Pulsul este concordant cu temperatura. Vărsăturile au încetat de mult; ceea ce persistă este constipația și un grad de balonare. Apărarea musculară poate să se mențină la începutul formării plastronului, apoi scade progresiv, putînd să dispară. Prin pipăire se simte o tumoare inflamatoare neregulată, rău limitată, cu marginile șterse, de consistență păstoasă și dureroasă la apăsare. La percuție poate fi sonoră; dacă însă înclinăm bolnavul spre stînga, sonoritatea dispare, fiind înlocuită de matitate. Evoluția plastronului se poate face în trei direcții: spre resorbție, spre abcedare sau spre peritonita în trei timpi. În eventualitatea că plastronul evoluează spre topire, febra scade, starea generală se îmbunătățește. Tumoarea inflamatoare dispare treptat. Cînd evoluează spre abcedare, febra își schimbă caracterul, luînd aspectul febrei de supurație, cu oscilații mari între temperatura de dimineață și cea de seară. Durerile devin mai puternice.

Controlul cel mai bun al evoluției unui plastron ni-l dă formula leucocitară. În caz de resorbție, leucocitoza scade, persistînd un grad de neutrofilie, și apare eozinofilia; în caz de abcedare, leucocitoza crește și formula arată o netă deviere spre stînga. T. Păsculescu, studiind evoluția unui număr de apendicite cu plastron, a arătat că apariția eozinofiliei este semn de vindecare și corespunde resorbției plastronului.

O probă mult mai sensibilă este dinamica leucocitozei segmentare, descrisă de I. Țurai. Aplicarea unui excitant blînd produce o mobilizare reflexă a leucocitelor, ceea ce pune în evidență procesul inflamator, chiar atunci cînd celelalte probe nu sînt caracteristice.

Evoluția spre peritonita în trei timpi este marcată printr-o nouă criză dureroasă în momentul perforării abcesului. Reacția peritoneală se întinde repede la toată cavitatea abdomenului, iar starea generală se înrăutățește.

Caracteristicile plastronului apendicular se modifică după sediul apendicelui și după vîrsta bolnavului. Plastronul retrocecal se confundă cu simptomatologia apendicitei retrocecale. Pentru a-l descoperi, se recomandă ca bolnavul să fie examinat culcat spre stînga. Plastronul pelvian prinde totdeauna uterul și anexele, de unde predominanța simptomelor anexiale și vezicale și confuzia frecventă cu metro-anexitele. Apendicele subhepatic prinde în procesul plastic căile biliare, iar tabloul clinic poate fi acoperit de simptomele hepatoveziculare.

Peritonita plastică este rar întîlnită la copii. În schimb este foarte frecventă la bătrîni, la care, din cauza slabei reactivități, îmbracă un caracter particular, „apendicita pseudoneoplazică". După începutul întrucîtva furtunos (dureri, febră, stare de rău), simptomele generale dispar, dăinuind o suferință locală, care nu-i bine precizată. Adesea trec săptămîni și chiar luni pînă să se stabilească adevărata origine a „tumorii", săptămîni de oscilare între diferite diagnostice, printre care neoplasmul cecului stă pe primul plan. Tabloul clinic este dominat de constipația cronică și de dispepsia intestinală, care nu cedează la nici o terapie. Bolnavul slăbește, devine palid, are limba încărcată, pofta de mîncare scade și se anemiază, abdomenul este balonat. Prin pipăire profundă se simte o împăstare, un cec cartonat. Seara, bolnavul are o stare de oboseală și adesea se găsesc ușoare ascensiuni termice. Diagnosticul se pune numai urmărind evoluția tumorii, care se poate face spre resorbție sau spre abcedare. Leucograma ne este de un real ajutor.

Peritonita generalizată de cauză apendiculară

Apare în primele ore de la începutul crizei de apendicită. Ea este datorită gangrenei apendicelui sau perforației. Începutul bolii este brutal. Bolnavul simte o durere violentă în tot abdomenul. Iritația masivă a seroasei peritoneului produce șocul. Starea generală este

gravă; figura bolnavului exprimă spaimă, neliniște. Pe fondul de paloare generală, umerii obrajilor apar roșii-vineți. În formele grave, șocul peritoneal intră repede în stadiul decompensat, apare hipotermia, pulsul este mic și frecvent, hipotensiv și bolnavul moare în colaps circulator. Este ceea ce greșit se numește forma hipertoxică a apendicitei acute și care în realitate nu este decît șocul peritoneal. În formele mai puțin intense, șocul are o fază compensată, în care găsim hipertermie și pulsul accelerat, dar bine bătut. În această fază, abdomenul este dureros pe toată întinderea lui. Oriunde apăsăm, bolnavul are dureri, ceea ce ne împiedică să stabilim cauza peritonitei. Semnul lui Sciotkin-Blumberg este pozitiv pe întreaga suprafață a abdomenului. Percuția abdomenului este dureroasă pretutindeni, mai intens în dreapta. Apărarea musculară este la început generalizată; mai tîrziu dispare și este înlocuită printr-un ileus paralitic care dă aspectul de balonare. Tactul rectal și cel vaginal sînt dureroase, iar la puncția Douglas-ului se poate scoate puroi. Starea generală este alterată: limba uscată, extremitățile vinete, respirația repede și superficială. Este imaginea tipică de peritonită generalizată. Prognosticul este foarte grav. Trebuie intervenit repede și cu hotărîre. Să nu se uite că în caz de *peritonită acută purulentă, operația făcută în prima zi salvează bolnavul; făcută a doua zi poate să-l salveze; de aici încolo totul este pierdut.*

Peritonita generalizată în doi timpi este forma cea mai obișnuită. Evoluția ei este caracteristică: o criză netă de apendicită, urmată de o liniștire reală a simptomelor, apoi dintr-o dată reapariția simptomelor acute. Criza care produce perforația nu are nimic caracteristic, ea poate să fie mai mult sau mai puțin intensă, dar oricum ar fi, după o perioadă de liniște reapar brusc durerile; este momentul perforării apendicelui.

Deseori, cauza perforării este cunoscută: purgativul. S-a insistat de multe ori asupra pericolului pe care-l prezintă purgativul și, totuși, administrarea acestui „absurd purgativ" a costat viața a numeroși bolnavi. Același rol nefast îl joacă și clismele. În sfîrșit, peritonita în doi timpi poate fi provocată de reluarea alimentației într-un moment nepotrivit. Ea poate să apară și în afara acestor greșeli, prin evoluția spontană a bolii.

Peritonita în trei timpi. Începe ca o apendicită obișnuită, evoluează ca un abces apendicular și sfîrșește ca o peritonită generalizată. Cu alte cuvinte, cei trei timpi sînt: criza de apendicită, peritonita plastică, care evoluează spre abces, și deschiderea abcesului în cavitatea peritoneului.

DIAGNOSTICUL APENDICITEI ACUTE

Diagnosticul timpuriu și operația făcută la timp scutesc bolnavul de multe suferințe și îi asigură vindecarea. Tot efortul medicului este să stabilească diagnosticul, ceea ce nu-i totdeauna ușor.

I.I. Djanelidze arată că, în 1935, la Institutul de urgență din Leningrad s-au internat bolnavi care în 22% din cazuri prezentau diagnostice greșite de apendicită. G.N. Sosniakov și I.O. Elektraia, pe o statistică de 4 000 de cazuri de apendicite, au găsit diagnostice greșite în proporție de 16,8%.

S-a spus, și nu fără oarecare dreptate, că medicii se împart în două: unii care nu văd apendicita, iar alții care o văd pretutindeni; și unii și alții greșesc.

Diagnosticul corect trebuie, pe cît posibil, să stabilească și stadiul clinic. Pentru a ajunge la acest rezultat, este necesară o anamneză completă și un examen clinic corect; fără aceste două elemente, greșelile de diagnostic ne pîndesc la tot pasul.

În primele ore bolnavul se prezintă cu dureri abdominale, vărsături, febră și tulburări de tranzit intestinal, simptome atît de banale și atît de des întîlnite în patologie, încît numai din nuanțarea lor se poate pune diagnosticul de apendicită. Durerile sînt la început difuze, mai intense în epigastru; numai mai tîrziu se localizează și sînt mai puternice și

mai persistente în groapa iliacă dreaptă. Fără o experienţă clinică îndelungată, deseori se fac greşeli. Pentru a ajunge la un rezultat bun, este bine să urmăm un plan logic în discuţia diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial

Unele boli generale

Pot determina dureri în abdomen şi în groapa iliacă dreaptă, simulînd mai mult sau mai puţin apendicita acută. Această simptomatologie reflexă este uneori însoţită, după cum a arătat I.V. Davîdovski, de modificări neurotrofice în apendice.

Gripa, în oricare formă a ei, dar mai ales în forma gastro-intestinală, poate întruni toate simptomele apendicitei acute. Problema gripei în diagnosticul diferenţial al apendicitei este importantă şi prin faptul că aceasta este o boală generală, care tulbură reflexele cortico-viscerale, astfel că este capabilă să producă o apendicită acută. Durerile abdominale gripale care nu sînt însoţite de modificări funcţionale sau organice ale apendicelui sînt trecătoare, de mică intensitate şi au caracterul de crampe.

Vărsăturile sînt rar întîlnite, iar tulburările de tranzit, atunci cînd există, îmbracă de obicei aspectul unei colite.

Malaria poate fi însoţită de dureri abdominale, localizate în dreapta; lipsesc vărsăturile şi tulburările de tranzit. Febra are caractere particulare şi o durată mult mai lungă. Splenomegalia este prezentă. Durerile sînt în general trecătoare. Nu există dureri provocate şi nici apărare musculară. Cu toate aceste diferenţe, adesea se internează în clinică bolnavi de malarie cu diagnosticul de apendicită.

Reumatismul poliarticular acut se poate însoţi de dureri abdominale, mai ales în dreapta. S-a folosit în literatura medicală termenul de: „apendicită reumatismală". Existenţa acestei apendicite este pusă la îndoială. Rămîne problema de a deosebi durerile de natură reumatismală, din groapa iliacă dreaptă, de apendicită. Febra, durerile articulare, felul cum evoluează sindromul dureros, ne fac să înlăturăm diagnosticul de apendicită.

Sindromul abdominal din cursul purpurei reumatoide a lui Henoch a fost deseori cauza unor greşeli de diagnostic. Începutul bolii, intensitatea durerii şi chiar apărarea musculară sînt destule motive care să ducă la greşeala de diagnostic. Totuşi, anamneza bolnavului, prezenţa durerilor reumatoide şi mai ales examenul complet, care descoperă petele purpurice localizate în jurul genunchilor şi coatelor, uşurează diagnosticul.

Febra tifoidă ridică numeroase probleme de diagnostic diferenţial. Două eventualităţi sînt mai importante: existenţa semnelor de apendicită în cursul tifoidei fără apendicită şi existenţa apendicitei tifice cu perforaţie. Pe de altă parte, deseori, apendicita acută la începutul ei se poate însoţi de o stare tifică.

În general, însă, diagnosticul diferenţial între o apendicită acută şi febra tifoidă se face destul de uşor. Faza funcţională a apendicitei acute este scurtă şi de mică intensitate, în timp ce în febra tifoidă există o lungă perioadă de infecţie generală înaintea apariţiei semnelor abdominale. Apariţia crizei de apendicită este brutală. În febra tifoidă durerile sînt difuze, febra are alte caractere, găsim splenomegalie şi de obicei leucopenie.

Diagnosticul este foarte greu atunci cînd se pune în discuţie apendicita tifică. În cursul febrei tifoide apendicita apare în al treilea septenar de evoluţie a bolii: „septenarul complicaţiilor". A.A. Keşişava, discutînd problema apendicitei tifice, citează statistica lui Madelung, care găseşte 5,3% dintre perforaţiile din cursul febrei tifoide ca fiind datorite apendicelui. Cu alte cuvinte, pe de o parte *începutul febrei tifoide poate fi luat drept o apendicită care nu există, iar pe de altă parte este o greşeală să uităm că în cursul febrei tifoide poate să apară apendicita tifică, urmată de perforarea apendicelui.*

Boli toracice cu simptomatologie reflexă abdominală

Unele boli toracice pot fi luate din greșeală drept apendicită din cauza simptomelor reflexe abdominale. Este vorba de pneumonie, pleurezia diafragmatică și, mai rar, de infarctul miocardului.

Pneumonia poate să imite o apendicită și aceasta se întîmplă mai des la copii. În cursul pneumoniei întîlnim vărsături, tulburări de tranzit și dureri epigastrice. Aceste simptome ne fac să ne gîndim la apendicită, dar sînt și alte simptome care ne permit să precizăm diagnosticul. Dacă comparăm simptomele principale din cursul pneumoniei cu cele din apendicită, găsim diferențe care permit diagnosticul.

TABELUL II

APENDICITĂ ACUTĂ	PNEUMONIE
— Precedată de tulburări intestinale, constipație sau diaree.	— Precedată de expunere la frig.
— Început brutal, cu vărsături numeroase și repetate, dureri intense, la început epigastrice, apoi în regiunea iliacă.	— Începe cu frison și ascensiune termică însemnată. Vărsăturile sînt rare, de obicei unice. Există durere toracică.
— Fața palidă, neliniștită.	— Fața vultuoasă, herpes labial.
— Bolnavul stă în decubit dorsal, cu coapsele îndoite.	— Bolnavul stă în decubit lateral.
— Contractura abdomenului este progresivă.	— Contractura inexistentă sau slabă.
— Imobilitatea peretelui în timpul respirației.	— Nu există.
— Hiperestezia cutanată.	— Nu există.
— Tactul rectal poate fi dureros.	— Tactul rectal nedureros.

Sindrome abdominale medicale dureroase

Colica hepatică se caracterizează prin dureri intense, ducînd pînă la lipotimie, vărsături, constipație și subicter, simptome care duc la confuzia cu apendicita acută.

Se deosebește de apendicită prin aceea că, de obicei, nu este însoțită de febră, nu există contractură, durerile au maximum de intensitate în hipocondru și iradiază în sus, spre omoplat. Durerile în groapa iliacă nu există. Tactul rectal este negativ.

Tabelul III arată semnele comune și cele deosebite care înlesnesc diagnosticul.

TABELUL III

APENDICITA ACUTĂ	COLICA HEPATICĂ
— Începe brusc, cu vărsături și tulburări de tranzit.	— Același început.
— Maximum de durere în groapa iliacă dreaptă.	— Maximum de durere în hipocondrul drept.
— Apăsarea regiunii iliace drepte este dureroasă.	— Apăsarea regiunii iliace drepte este nedureroasă; în schimb hipocondrul drept este dureros.
— Durerea iradiază spre epigastru sau pelvis.	— Durerea iradiază în umărul drept.
— Febra este constantă.	— De obicei febra lipsește.
— Pulsul este accelerat.	— Pulsul normal sau există bradicardie.
— Tactul rectal poate fi dureros.	— Tactul rectal nedureros.
— Numărul leucocitelor crescut.	— Numărul leucocitelor normal.

Colica nefretică are o seamă de simptome comune care pot duce la confuzie cu apendicita acută. Începe brusc, cu dureri violente ilio-lombare, vărsături, constipație și, uneori, chiar apărare musculară. Are însă unele semne care înlesnesc diagnosticul: iradierea durerii spre testicul, lipsa febrei, hematuria, condițiile de apariție (după un efort sau mersul într-o căruță). Cu toate acestea, chiar medicii cu experiență au intervenit cu diagnosticul de apendicită atunci cînd în realitate era vorba de o colică nefretică.

Tabelul IV ne arată simptomele întîlnite în cele două boli.

TABELUL IV

APENDICITA ACUTĂ	COLICA NEFRETICĂ
— Apare după o abatere de regim sau după o infecție generală.	— Apare după un efort sau mersul în căruță.
— Începutul crizei este brutal, totuși mai puțin intens.	— Începutul crizei de intensitate maximă, ducînd pînă la lipotimie.
— Vărsăturile constante și repetate.	— Vărsăturile, cînd există, nu sînt atît de persistente.
— Durerea iradiază spre epigastru.	— Durerea iradiază spre organele genitale.
— Apărare musculară.	— Apărarea musculară excepțională.
— Balonarea abdomenului tîrzie.	— În formele pseudoocluzive balonare accentuată.
— Febra este constantă.	— Febra este întîmplătoare.
— În urină se pot găsi hematii.	— Hematuria este constantă și în urină se pot găsi diferite cristale.
— Leucocitele cresc moderat.	— Se poate găsi o leucocitoză reflexă foarte crescută.
— Evoluția foarte variată.	— Colica renală încetează de obicei brusc prin eliminarea calculului.

Durerile utero-ovariene care se pot observa în perioadele premenstruale, datorite retroversiei uterului, atreziei colului uterului sau unor dismenorei, se confundă cu apendicita acută cînd sînt destul de intense și însoțite de vărsături și tahicardie. Sînt însă destule semne care ne îngăduie să înlăturăm greșeala de diagnostic. Colicile uterului precedă menstruația cu una sau două zile și dispar o dată cu începerea ei. Se repetă la fiecare ciclu menstrual. Examenul obiectiv nu descoperă puncte dureroase. Cu toate acestea, aproape fără excepție, toate aceste bolnave sînt apendicectomizate, ceea ce arată că, practic, greșeala de diagnostic este destul de frecventă.

Colicile saturnine pot să ducă la diagnosticul greșit de apendicită cînd nu se face un examen complet bolnavului. Începînd cu depozitele de plumb la marginea gingiilor, atrofiile musculare și coarda lungului supinator, și terminînd cu caracterul durerii, o serie de semne impun diagnosticul de colică saturnină.

Nu trebuie uitat însă că la un intoxicat cu plumb poate să apară o apendicită adevărată, iar noi, cunoscînd starea lui de intoxicare, să luăm simptomatologia apendicitei acute drept colică saturnină. Prezența febrei, accelerarea pulsului, contractura abdomenului, sînt simptome care ne arată că este vorba de un proces inflamator și nu de simple colici dureroase. A întîrzia intervenția în aceste cazuri este destul de periculos. În literatură, se cunosc destule observații cînd, sub masca unei colici saturnine, s-au ascuns perforații ale apendicelui care au costat viața bolnavului.

Crizele viscerale tabetice pot simula o apendicită. Se caracterizează prin dureri abdominale vii, vărsături și tulburări de tranzit. Există însă și semne care le deosebesc; lipsesc contractura, febra. Ca și pentru colica saturnină, la tabeticii cunoscuți crizele viscerale pot ascunde apendicita acută. Existența tabesului nu împiedică apariția apendicitei acute. În

fața crizelor viscerale tabetice însoțite de febră și contractură, să ne amintim totdeauna că este posibilă apariția unei apendicite grave.

Crizele de indigestie acută ridică uneori probleme destul de delicate de diagnostic. De obicei apar după o alimentație abundentă și exagerată. Colicile sînt violente, însoțite de vărsături și transpirații reci. Bolnavul are o stare de indispoziție, limba încărcată și rău mirositoare. Diagnosticul diferențial este și mai greu, cînd indigestia se însoțește de febră și leucocitoză. Lipsa de localizare a durerilor sau sediul lor mai mult în jurul ombilicului este în favoarea indigestiei. Contractura abdominală lipsește, dar din cauza durerilor este destul de greu să ne dăm seama de acest lucru. Pentru stabilirea diagnosticului, evoluția semnelor clinice este de mare ajutor.

Boli chirurgicale ale abdomenului cu care se poate confunda apendicita acută

Ulcerul perforat a fost deseori luat drept apendicită acută. Amîndouă bolile încep brutal, cu durere intensă, vărsături și apărare musculară. Totuși, între ele există deosebiri care ajută diagnosticul.

Intensitatea durerii este mult mai mare în ulcerul perforat decît în apendicită. Durerea începe de obicei în groapa iliacă dreaptă în apendicită, și în epigastru în ulcerul perforat, dar în ambele boli poate începe în epigastru, deplasîndu-se apoi spre groapa iliacă dreaptă.

În ulcerul perforat apărarea musculară este de intensitate maximă de la început, dînd „pîntecele de lemn". În apendicită, apărarea musculară crește progresiv și nu atinge niciodată intensitatea aceleia din ulcerul perforat. Apendicita se însoțește de la început de febră; ulcerul perforat este afebril la început.

Deoarece ambele boli sînt adesea întîlnite în practică, sintetizăm în tabelul V caracteristicile lor.

TABELUL V

APENDICITA ACUTĂ	ULCERUL GASTRO-DUODENAL PERFORAT
— În antecedente găsim tulburări dispeptice, constipație.	— Antecedente de ulcer: dureri periodice ritmate de mese, alinate prin repaus, senzația de foame dureroasă nocturnă, melenă sau hematemeză.
— Începutul crizei este violent. Durerea se localizează timpuriu în regiunea iliacă dreaptă.	— Durerea de intensitate maximă, sincopală, localizată în epigastru sau în hipocondrul drept.
— Contractură puțin intensă, limitată în dreapta, merge crescînd ca intensitate.	— Contractură de intensitate maximă de la început, care se întinde la tot abdomenul și este atît de puternică, încît dă abdomen de lemn.
— Vărsături dese și repetate.	— Vărsătură unică.
— Fața bolnavului puțin modificată.	— Paloare; fața este acoperită de sudori și exprimă spaimă.
— Febră constantă, ridicată de la început.	— Lipsa febrei, rar o stare subfebrilă.
— Pulsul accelerat de la început.	— Pulsul la început normal sau bradicardic.
— Radioscopia abdominală simplă nu arată nimic deosebit.	— Radioscopia abdominală simplă arată prezența aerului sub diafragmă.
— Respirația normală, puțin sacadată.	— Respirația superficială.

Hemoragia internă prin sarcină extrauterină în dreapta se confundă adesea cu apendicita acută. Deși teoretic există suficiente simptome care să deosebească cele două sindrome abdominale, în practică greșelile de diagnostic se întîlnesc adesea, mai ales în acele hemoragii care nu au un caracter cataclismic.

În sarcina extrauterină găsim în atecedente întîrzierea menstruației și metroragii. În momentul rupturii, bolnava are o durere intensă, iradiată în umăr, vărsături, balonare și chiar contractură abdominală. Fața este palidă: o paloare caracteristică de anemie. Nu există febră, pulsul este accelerat, tensiunea poate fi scăzută. Aceste simptome atît de caracteristice ar părea că nu pot fi confundate cu apendicita, totuși, durerea în dreapta, balonarea, contractura, pun problema apendicitei. Tactul vaginal ușurează diagnosticul, dar nu este totdeauna concludent, pentru că durerea și împăstarea Douglas-ului se pot întîlni și în apendicită. Diagnosticul este totuși posibil printr-o anamneză și un examen local corect. Prin puncția Douglas-ului se extrage sînge.

Pancreatita acută se deosebește de apendicită prin terenul pe care apare (obezi, alcoolici și litiazici), dar mai ales prin intensitatea durerii și apariția colapsului circulator. În plus, lipsesc febra și contractura, iar vărsăturile sînt neîntrerupte.

Ocluzia intestinului are simptome caracteristice, care în general ne îngăduie să o deosebim de apendicită. Problema diagnosticului diferențial se ridică numai în formele de apendicită acută însoțite de ileus paralitic. În apendicita acută găsim totdeauna apărare musculară, care lipsește în ocluzie. De asemenea, existența febrei și a leucocitozei îndreaptă diagnosticul spre apendicită. Diagnosticul diferențial cu ocluzia devine o problemă grea în fazele mai înaintate ale apendicitei, cînd din cauza peritonitei balonarea devine excesivă.

Apendicita pseudoocluzivă și ocluzia prezintă unele simptome comune (durere abdominală, vărsături, meteorism, oprirea tranzitului intestinului), dar există și simptome diferite și nuanțări ale simptomelor comune, care îngăduie diagnosticul.

TABELUL VI

ILEUS PARALITIC APENDICULAR	OCLUZIE INTESTINALĂ
— Durere spontană și la apăsare, în groapa iliacă dreaptă.	— Durerea este intermitentă, iar în intervalele libere, abdomenul nu este dureros la apăsare.
— Balonarea este generalizată; nu se observă peristaltism viu.	— Balonarea este la început localizată numai la o parte din abdomen; în timpul colicilor se pot vedea unde peristaltice.
— Oprirea tranzitului este treptată și incompletă.	— Tranzitul este oprit brusc și complet.
— Există vărsături bilioase.	— Vărsături alimentare, bilioase, fecaloide.
— Temperatura ridicată.	— Temperatura nu este modificată.
— Contractura abdominală prezentă.	— Contractura abdominală lipsește.
— Tactul rectal dureros.	— Tactul rectal nedureros; putem, prin tact, descoperi uneori cauza ocluziei.

Diagnosticul diferențial al apendicitei cu peritonită plastică

Apendicita cu peritonită plastică ridică noi probleme de diagnostic diferențial. Prezența unei tumori în groapa iliacă dreaptă, produsă de inflamația peritoneului, pune în fața chirurgului problema diagnosticului diferențial cu celelalte tumori inflamatoare sau neinflamatoare, care se pot întîlni în această regiune.

Abcesul rece osifluent, avînd ca punct de plecare tuberculoza coloanei vertebrale lombare, este ușor de diagnosticat la copil, unde leziunile osoase sînt foarte accentuate; tuberculoza coloanei vertebrale este de mult cunoscută atunci cînd apare abcesul rece. Diagnosticul este mai greu la adult, unde putem întîlni un abces rece foarte mare, cu leziuni osoase neînsemnate. Lipsesc durerile în regiunea iliacă. Durerile sînt lombare, apărînd mai ales la efort. Bolnavul

este afebril, iar tumoarea are particularităţi care o deosebesc de plastronul apendicular; este situată mai aproape de coloana vertebrală, profundă, regulată, rotundă, renitentă, nedureroasă la apăsare. Tumoarea are o lungă evoluţie progresivă. Radiografia coloanei vertebrale precizează diagnosticul.

Tuberculoza ileo-cecală, forma hipertrofică, este deseori confundată cu plastronul apendicular. N.A. Smelov şi E. F. Otnoletkova semnalează că din 30 de bolnavi cu tiflită tuberculoasă, în 6 cazuri s-a pus diagnosticul de apendicită. Diagnosticul este şi mai greu în formele acute febrile şi îndeosebi în acelea în care se găsesc alte localizări tuberculoase. Dacă ne gîndim la acest diagnostic, există posibilitatea de a-l preciza. Leucocitoza şi mai ales dinamica leucocitozei segmentare sînt de un real ajutor. O probă biologică deosebit de sensibilă este reacţia focală la tuberculină. În sfîrşit, evoluţia procesului patologic, cronicitatea lui şi redeşteptările care pot surveni orientează diagnosticul.

Tiflita şi peritiflita acută sînt foarte greu de deosebit de apendicita cu peritonită plastică. O serie de simptome (durerea la apăsare, prezenţa tumorii, febra şi leucocitoza) sînt comune celor două boli. Desigur că teoretic se pot găsi simptome proprii tiflitei (cartonarea cecului, tranzitul intestinului accelerat, imagini radiologice de indurare a cecului), dar toate acestea nu sînt suficiente în practică pentru a afirma diagnosticul de tiflită şi a infirma pe cel de apendicită. De obicei diagnosticul se stabileşte intraoperator.

Psoita supurată este deseori confundată cu abcesul retrocecal. În ambele boli întîlnim o hipertonie a muşchiului psoas, care duce la o îndoire a coapsei pe bazin, febră şi leucocitoză. Practic, ambele boli au acelaşi tratament: deschiderea abcesului.

Invaginaţia ileo-cecală are multe simptome comune cu plastronul apendicular, dar are şi simptome diferite care înlesnesc diagnosticul. Invaginaţia ileo-cecală este o boală a copiilor; ea devine din ce în ce mai rară cu vîrsta. Începe brusc cu dureri în regiunea iliacă dreaptă şi apariţia unei tumori. Oprirea tranzitului intestinului apare de la început. Nu este însoţită de febră, spre deosebire de plastronul apendicular. Tumoarea apare brusc, pe cînd plastronul se formează progresiv. Bolnavul poate prezenta melene. Tumoarea este bine limitată, relativ mobilă. Practic, apariţia bruscă a unei tumori ileo-cecale la un copil, însoţită de melene este semn de invaginaţie. Aceste simptome nu se întîlnesc niciodată în apendicita acută cu peritonită plastică.

Neoplasmul cecului constituie o problemă de diagnostic diferenţial, greu de rezolvat la orice vîrstă, dar mai ales la bătrîni, unde este frecvent, iar peritonita plastică de cauză apendiculară îmbracă aspect pseudotumoral. Unele nuanţe clinice ne înlesnesc totuşi diagnosticul. Vîrsta înaintată este de regulă un argument pentru existenţa unui neoplasm. În cazul apendicitei cu plastron găsim totdeauna în anamneză un început acut furtunos, pe care trebuie însă să-l căutăm, căci deseori bolnavul îl uită. Starea subfebrilă, leucocitoza, dar mai ales dinamica leucocitozei segmentare, sînt elemente care ne pot ajuta în precizarea diagnosticului. Cu toate acestea sînt posibile greşeli de diagnostic şi uneori chiar cu piesa în mînă nu putem stabili macroscopic un diagnostic.

Apendicita cu peritonită generalizată

Ridică problema diagnosticului diferenţial al unei peritonite acute. Această problemă a fost discutată pe larg la capitolul peritonitei acute.

Aşezările anormale ale ceco-apendicelui

Aşezările anormale ale ceco-apendicelui pun noi probleme de diagnostic diferenţial.

În apendicita pelviană, diagnosticul diferenţial se face cu o serie de boli ale organelor pelviene.

Salpingita acută dreaptă, inflamație a anexei însoțită de reacția peritoneului, poate imita întreaga simptomatologie a apendicitei acute. Diagnosticul diferențial dintre aceste două boli este destul de greu. Antecedentele au o mare importanță: infecția organelor genitale este legată de viața sexuală (infecție gonococică sau infecții *post partum* sau *post abortum*).

De obicei în anexită leziunea este bilaterală. În antecedentele apendicitei găsim diferite tulburări digestive. În anexită, durerea este de obicei bilaterală și apare treptat, pe cînd în apendicită este brutală și intensă de la început. În anexită, durerile sînt exagerate de congestia menstruală, dar aceasta se poate întîmpla și în cazul apendicitei. Examenul genital are mare valoare practică; durerea anexială este exagerată prin mișcarea uterului, ceea ce nu se întîmplă în apendicită. În cazul existenței unei tumori inflamatoare, cea anexială este aderentă de uter, pe cînd cea apendiculară este lipită de peretele pelvisului.

Deoarece, prin frecvența celor două boli, acest diagnostic are o mare valoare practică, dăm un tabel comparativ al simptomelor.

TABELUL VII

APENDICITA ACUTĂ	ANEXITA ACUTĂ
— Tulburări intestinale în antecedente.	— Tulburări genitale în antecedente.
— Durere maximă de la început, localizată mai ales în groapa iliacă dreaptă.	— Durerea crește treptat și este de obicei bilaterală.
— Reacția peritoneului este violentă și difuză.	— Reacția peritoneului moderată, progresivă, cu maximum de intensitate în hipogastru.
— Fundurile de sac vaginale libere.	— Fundurile de sac vaginale împăstate, pline.
— Mișcările colului uterului nu sînt dureroase.	— Mișcările colului uterului provoacă dureri vii.
— Tulburări digestive cu tendință la constipație.	— Senzație de apăsare în rect, tenesme.
— Faciesul alterat, stare generală gravă.	— Faciesul mai puțin alterat.

Sarcina tubară dreaptă, ruptă, a fost discutată.

Problema care se ridică este aceea a *hematomului retrouterin*; și în acest caz avem un episod acut brutal; după ce a trecut, persistă dureri, balonare și senzație de apăsare în rect. Poate apărea febra de resorbție.

Toate acestea amintesc peritonita plastică pelviană. Examenul genital nu este suficient. Puncția Douglas-ului hotărăște diagnosticul; în caz de hematom scoatem sînge; în caz de apendicită, puncția poate rămîne negativă sau aduce în seringă puroi.

Tumoarea pelviană torsionată are simptome comune cu apendicita acută. Începe brusc, cu dureri violente, vărsături, contractura peretelui abdomenului, uneori febră. Diagnosticul de apendicită se poate înlătura ușor prin examenul genital, care descoperă o tumoare rotundă, bine limitată și prea mare pentru a fi vorba de un plastron apendicular. Tumoarea crește repede.

Apendicele sus-situat pune în discuție diagnosticul cu colecistită acută și cu flegmonul perinefretic.

Flegmonul perinefretic se poate confunda cu flegmonul apendicular retrocecal. Antecedentele sînt de mare valoare pentru stabilirea diagnosticului. În apendicită găsim colica apendiculară, în flegmonul perinefretic antecedente litiazice sau o infecție localizată în altă parte (de obicei panarițiu).

COMPLICAȚIILE APENDICITEI ACUTE

În cursul evoluției apendicitei acute se pot ivi o seamă de complicații; unele sînt de natură infecțioasă, altele metabolice, altele, în sfîrșit, mecanice.

Complicațiile infecțioase

Considerate mult timp ca datorite propagării infecției pe cale limfatică, s-au dovedit că se produc pe cale hematogenă, cu rare excepții. Apariția unei complicații infecțioase nu poate fi înțeleasă în mod mecanic, ci numai prin prisma reactivității generale a organismului. Focarul inflamator din apendice, cum încă de mult a arătat Speranski, constituie un cîmp de excitații nociceptive, care determină prin reflexe viscero-cortico-viscerale modificări în alte organe. Localizarea infecției este legată de aceste perturbări cortico-viscerale. Așa se explică de ce, la același bolnav, flora microbiană găsită în diferite colecții purulente este variabilă.

Complicațiile infecțioase abdominale

Abcesul subfrenic este o complicație care poate să apară în timpul apendicitei acute, după trecerea crizei sau la mare distanță de la episodul acut și cînd acesta aproape este uitat. În primul caz, bolnavul începe să aibă dureri în hipocondrul drept, iar febra își modifică aspectul, prezentînd oscilații mari. La baza toracelui apare matitate. Cînd abcesul subfrenic se produce mai tîrziu, după ce febra datorită apendicitei a dispărut, bolnavul începe să aibă o stare subfebrilă și dureri la baza hemitoracelui drept. Febra devine din ce în ce mai mare și durerile mai persistente. În acest stadiu găsim matitate; ficatul pare mărit. Examenul radiologic este foarte important, deoarece ne arată deformarea diafragmei, imobilitatea ei și în unele cazuri imagine hidro-aerică. Puncția confirmă diagnosticul, aducînd puroi în seringă. Abcesul subfrenic este în realitate o peritonită închistată, localizarea lui fiind legată de dinamica cavității peritoneului.

Hepatita este un sindrom cortico-visceral apărut în timpul sau în urma apendicitei acute. Suferința ficatului în timpul apendicitei este cunoscută de mult; Dieulafoy folosea termenul de „ficat apendicular". Prin aceasta el vroia să atragă atenția asupra frecvenței leziunilor ficatului în timpul apendicitei acute. Suferința ficatului se poate manifesta diferit, de la micile semne de insuficiență hepatică pînă la insuficiența hepatică gravă. Hepatita apare de obicei în primele zile ale apendicitei acute, manifestată la început prin subicter și oboseală, care se accentuează continuu pînă la apariția icterului. Urina capătă o culoare închisă și conține urobilină. De obicei, leziunea hepatică este benignă, dar poate avea și o evoluție gravă.

Abcesul ficatului este o complicație rară, totuși posibilă. El apare tîrziu; începe cu dureri la baza toracelui, febră și frison, sudori profuze, stare septică și adinamie. Punga de puroi este de obicei unică și voluminoasă. Puroiul este de culoare galbenă-ciocolatie și nu este mirositor. Radiologic și clinic se constată un ficat mare. Diafragma este mobilă cu respirația. Abcesul ficatului se confundă adesea cu abcesul subfrenic și uneori deosebirea dintre ele este într-adevăr greu de stabilit. Mobilitatea diafragmei și puroiul nemirositor sînt în favoarea abcesului ficatului. Imobilitatea diafragmei, imaginea hidro-aerică și fetiditatea puroiului pledează pentru abcesul subfrenic.

Pileflebita cu abcese miliare ale ficatului este o complicație deosebit de gravă, dar și foarte rar întîlnită în practică. Primul caz în țara noastră a fost publicat în anul 1903 de către Fr. I. Rainer. Febra și frisonul, ficatul mărit și dureros, subicterul, circulația venoasă colaterală, starea generală gravă, sînt simptomele clinice ale acestei complicații. Evoluția este totdeauna letală.

Complicațiile infecțioase pleuro-pulmonare

Pleurezia purulentă este destul de rară, dar nu excepțională. În cursul evoluției apendicitei supurate, dar mai adesea spre sfîrșitul ei, bolnavul începe să facă febră, apar dureri la baza toracelui, examenul clinic descoperă matitate, iar examenul radiologic confirmă existența unui revărsat pleural. Puncția aduce puroi în seringă.

Abcesul plămînului, considerat altă dată ca o embolie septică, este astăzi considerat ca o infecție locală pe un teren cu reactivitate generală modificată prin infecția apendicelui. Bolnavul, care părea că intră în convalescență, începe să facă febră, la început în platou, apoi cu caracter de supurație, are dureri și greutate în respirație. Examenul clinic descoperă o matitate suspendată, iar radioscopia o umbră pulmonară.

Gangrena plămînului este cea mai rară dintre complicațiile pulmonare. Se dezvoltă în aceleași condiții ca și abcesul plămînului. Deosebirea este dată de febra foarte ridicată, starea gravă a bolnavului și expectorația fetidă. Prognosticul ei este destul de grav.

Septicemia și septicopiemia

Sînt complicații grave care pot însoți sau urma o apendicită acută. Tabloul clinic al apendicitei se schimbă, apar frisoane, febră cu caracter septicemic, paloare, starea generală se prăbușește repede. Adesea se observă localizări metastatice (abcesul rinichiului, creierului) care întunecă și mai mult prognosticul și așa destul de grav.

Tromboza venoasă

Este o complicație relativ frecventă. Ea apare la 2—3 săptămîni de la începutul apendicitei și mai ales după formele purulente. Inflamația apendicelui, prin excitarea interoceptorilor, influențează reactivitatea organismului și mai ales metabolismul, factori care favorizează coagularea intravasculară a sîngelui. De obicei apare în stînga. Este precedată de dureri în membrul inferior, discret edem perimaleolar, febră și puls accelerat. În cîteva zile apare edemul caracteristic pentru *flegmatia alba dolens*.

Adeseori se citează bolnavi care, plecînd de la spital vindecați, fac o embolie mortală, „ca un fulger pe cerul senin", cum spune Forgue.

Ocluzia intestinului

Poate apărea în timpul apendicitei acute sau mai tîrziu. Ea este datorită coardei pe care o face apendicele fixat prin aderențe la vîrful său. Tabloul clinic al apendicitei se schimbă; durerile capătă caracterul de colici cu intensitatea maximă în dreptul obstacolului. Vărsăturile, care încetaseră, reapar și devin persistente, se observă balonare și oprirea tranzitului devine completă. Diagnosticul diferențial dintre ocluzia mecanică și ileusul paralitic din cursul apendicitei este uneori foarte greu de făcut.

TRATAMENTUL APENDICITEI ACUTE

Tratamentul apendicitei acute trebuie să tindă spre ceea ce spunea Dieulafoy: „nimeni nu trebuie să moară de apendicită acută". Acest deziderat poate fi realizat prin intervenția la timp, prin ridicarea calificării medicilor și educarea sanitară a maselor.

Statisticile din ultimii ani ale lui G. N. Sosnikov și I. O. Elektraia (0,9%), cît și datele lui I. M. Kotova (0,76%) arată că mortalitatea în apendicită este sub 1% și tinde să scadă în mod simțitor. Astfel, D. P. Ciuhrienko arată că în anul 1950, în numeroase

unități spitalicești s-a ajuns la o completă lichidare a mortalității prin apendicită acută. În alte unități, unde încă mai există mortalitate, aceasta oscilează între 0,2 și 0,4%. Rezultă deci că, printr-o bună organizare, mortalitatea dată de apendicita acută va fi lichidată.

Principiile tratamentului apendicitei acute

1. Apendicita acută nu are decît un singur tratament: cel chirurgical. Discuțiile ce s-au purtat ani de zile între medicii terapeuți și chirurgi, și chiar printre chirurgi, asupra atitudinii medicului în fața apendicitei acute au fost rezolvate definitiv în favoarea tratamentului chirurgical.

2. Operația trebuie executată de îndată ce se pune diagnosticul de apendicită acută. Și în această privință s-au dus discuții și s-au formulat indicații pe ore. La început s-a spus: operație în primele 12 ore; apoi operație pînă la 24 de ore, după aceea pînă la 36 de ore. Realitatea confirmată de practică este că apendicita acută trebuie operată de îndată ce s-a pus diagnosticul, indiferent de timpul care s-a scurs de la începutul crizei.

Astăzi se știe că criza de apendicită apare în urma unui lung proces patologic anterior și nu se poate prevedea niciodată evoluția ei. Temporizarea ridică procentul mortalității.

Statistica lui Burgess din 1912 (citat după Mondor) este evidentă în acest sens.

— Intervenția la mai puțin de 24 de ore, mortalitate 3,03%;
— Intervenție între 24 și 48 de ore, mortalitate 3,08%;
— Intervenție după 3 zile, mortalitate 6,2%;
— Intervenție după 4 zile, mortalitate 9,09%;
— Intervenție după 5 zile, mortalitate 19,05%;
— Intervenție după 6 zile, mortalitate 23,08%.

3. Apendicectomia este o operație septică și prin urmare trebuie să se ia toate măsurile pentru a preveni infecția; de aici indicația tratamentului cu antibiotice, intra- și postoperator.

4. Apendicita cu peritonită plastică nu se operează decît în cazul abcedării. Se începe cu tratamentul rezolutiv (pungă cu gheață, antibiotice, proteinoterapie nespecifică, infiltrație lombară Vișnevski) și se urmărește evoluția bolii. Spitalizarea bolnavilor cu aceste forme este obligatorie. Dacă tratamentul medical nu dă rezultat, este semn că leziunea evoluează spre abcedare și se va interveni.

5. Apendicita acută cu peritonită plastică trebuie operată după răcire. Practica ne arată că acești bolnavi, din cauza reacției vestigiale, fac crizele următoare din ce în ce mai grave. Deoarece o recidivă poate fi mai gravă decît operația, ar fi absurd și periculos să se aștepte a doua criză.

Cu cît omul este mai tînăr, cu atît este mai indicată scoaterea apendicelui după un plastron răcit. Timpul cînd trebuie scos apendicele este hotărît de starea locală. El poate fi măsurat în săptămîni sau luni.

Organizarea luptei împotriva apendicitei acute

Rezultatele bune pe care le-a obținut medicina sovietică se datoresc, în primul rînd, organizării socialiste a medicinei, care dă posibilitate oricărui om să primească ajutor medical gratuit și calificat. La baza acestei organizări socialiste a medicinei în lupta împotriva apendicitei acute stau mai multe principii care trebuie respectate:

1. O calificare înaltă a medicilor, care să poată stabili un diagnostic corect și timpuriu. B. C. Semenov arată că în 1948 neconcordanța de diagnostic era de 21,3%, ca în 1950 să fie numai de 1,4%. V. I. Straikov și B. M. Matko arată că neconcordanța de diagnostic era de 15% în 1948, pe cînd în 1950 a scăzut la 1,4%.

2. Internare și operație de urgență.
3. Intervenție calificată.

Este bine ca medicul care vede primul bolnavul să nu uite cele trei elemente care duc pe căi diferite la întîrzierea operației sau la agravarea bolii:

a) Purgativul „acest absurd și periculos purgativ", a costat viața multor bolnavi. El este paharul care dezlănțuie întreaga dramă abdominală. În caz de îndoială și imposibilitate de a căpăta un ajutor calificat, *să nu se administreze purgativ*, care poate face mult rău.

b) Morfina liniștește durerea bolnavului și adoarme atenția medicului. Ea împiedică urmărirea evoluției crizei de apendicită. Morfina se va face numai atunci cînd diagnosticul este stabilit și bolnavul urmează a fi operat.

c) Antibioticele în apendicita acută sînt eficace, dar în același timp înșelătoare. Prin acțiunea lor ele fac ca febra să scadă, bolnavul să se simtă bine, dar prin aceasta nu se împiedică evoluția procesului patologic.

Clinicieni cu experiență îndelungată, ca V. I. Slapoberski, atrag atenția că antibioticele maschează tabloul clinic și împiedică uneori intervenția la timp.

APENDICITA CRONICĂ

Apendicita cronică este o leziune neurodistrofică a apendicelui, a cărei simptomatologie este neuroreflexă, locală sau la distanță.

Apendicita cronică a ridicat numeroase probleme. Mai întîi s-a pus în discuție existența apendicitei cronice de sine stătătoare: apendicita cu evoluție cronică de la început. Unii autori consideră această formă a apendicitei ca total deosebită de apendicita acută (nu are nimic comun cu apendicita acută, nu o urmează, nu o favorizează). Pînă astăzi, această problemă nu și-a găsit rezolvarea justă.

O altă problemă este aceea a apendicitei cronice care urmează unei apendicite acute. Este vorba de o infecție cronică stagnantă sau de leziuni neurodistrofice, cicatriceale, datorite distrugerilor provocate de procesul patologic? În ce cadru trebuie situată apendicita cu crize repetate? Ce se întîmplă cu apendicele între crize; se poate vorbi în acest caz de o apendicită cronică? Iată o serie de probleme care se cer rezolvate și pentru care astăzi avem condițiile obiective pentru a da un răspuns.

Confuzia care a existat în delimitarea apendicitei cronice este legată de concepția patogenică ce considera boala ca o infecție a apendicelui. O serie de denumiri au adîncit și mai mult confuzia: apendicită larvată; apendicită atipică (Ewald, Dieulafoy); apendicită latentă (Sonnenburg); apendicită cronică recidivantă (Kümmel) etc. Aceste denumiri au complicat inutil capitolul apendicitei cronice și așa destul de încurcat. Există apendicită cronică? Da! Atunci, ce sens trebuie dat acestei noțiuni? Privind problema localist, s-a spus că apendicita cronică este o infecție cronică a apendicelui. Aceasta nu corespunde nici clinicii, nici anatomiei patologice.

Nici un anatomopatolog nu poate afirma că leziunile care se găsesc în apendicita cronică și care sînt deosebit de polimorfe și inegale pot fi explicate prin infecție.

Teoria infecțioasă nu a putut explica toate aspectele clinice. Tocmai de aceea clinicienii spun că apendicita cronică este un sindrom clinic, care nu are un corespondent morfopatologic caracteristic. Teoria infecțioasă nu poate explica așa-zisele apendicite cu evoluție cronică de la început. În acest caz, apendicita cronică ar trebui înțeleasă ca o infecție care nu influențează starea generală și care se menține în acest stadiu timp îndelungat, fără a evolua sau fără a retroceda; o infecție cronică imuabilă a apendicelui, ceea ce este de neconceput.

Conform aceleiași concepții, apendicita cronică care urmează după o criză acută este considerată ca o infecție cronică și care nu se mai vindecă. Anatomopatologic se găsesc însă

în aceste situații leziuni foarte variate: apendici scleroși, atrofici sau, dimpotrivă, hiperplazia foliculilor limfatici, transformări chistice ale apendicelui, deformări, îndoituri, aderențe periapendiculare. Toate acestea nu corespund unui proces inflamator cronic; ele reprezintă în realitate modificări neurodistrofice ale apendicelui.

Problema apendicitei trebuie pusă în sensul unicității ei. Concepția cortico-viscerală ne dă cheia pentru a putea rezolva această problemă.

Modificările corticale influențează troficitatea apendicelui, vasomotricitatea lui, schimburile capilare, secrețiile fiziologice, motilitatea lui.

Printre factorii mediului înconjurător care influențează activitatea nervoasă superioară, un rol însemnat îl are regimul alimentar.

Modificările neurodistrofice din apendice, independent de infecție, pot explica toate aspectele morfopatologice ale apendicelui. La modificările neurodistrofice se poate adăuga infecția; în funcție de reactivitatea generală a organismului, aceasta dă uneori o apendicită acută sau adîncește și mai mult modificările distrofice ale apendicelui (Șamov).

Cînd tulburările neurodistrofice se însoțesc de o simptomatologie clinică neuroreflectoare, avînd ca punct de plecare organul bolnav, se realizează tabloul apendicitei cronice de la început.

Pe de altă parte, apendicita cronică care urmează unei apendicite acute este în realitate o leziune neurodistrofică care urmează inflamației acute a apendicelui, de unde pornesc reflexe la distanță. Procesul distrofic și cicatriceal prinde diferite straturi ale apendicelui, inclusiv peritoneul. Nervii apendicelui și din zonele reflexogene ceco-apendiculară și mezoapendiculară, iritați de procesul cicatriceal și distrofic, se găsesc într-o stare de excitabilitate particulară, de parabioză cu diferitele ei stadii.

Stimulii obișnuiți, alimentele, care înainte de apariția leziunilor neurotrofice nu produceau nici o tulburare, provoacă manifestări clinice evidente în această stare funcțională particulară a receptorilor ceco-apendiculari. Starea funcțională a nervilor ne explică de ce nu există un paralelism între leziune și simptomatologia clinică. Adesea găsim leziuni foarte întinse, fără ca bolnavul să fi manifestat simptome clinice. De aceea s-a și spus că apendicita cronică este mai mult o entitate clinică, decît una anatomopatologică.

CLASIFICAREA

Apendicita cronică a fost împărțită în trei grupe clinice: apendicita cronică de la început; apendicita cronică după leziuni acute; apendicita cronică recidivantă. V. E. Saliscev descrie apendicita cronică primitivă și cronică recidivantă. S.D. Tarnovski (1949) recunoaște aceleași forme pentru apendicita cronică la copii. La Congresul chirurgilor din Moscova (1951), A. V. Rusakov propune ca apendicita cronică să fie împărțită în apendicită cronică simplă și apendicită cronică deformantă. Această clasificare este menținută și de V. E. Saliscev în lucrarea sa „Problemele chirurgiei speciale" (1952).

Cele două clasificări nu se contrazic; ele privesc însă problema din puncte de vedere diferite. Împărțirea clasică a apendicitei cronice se referă la aspectul clinic, pe cînd cea propusă de Rusakov se sprijină pe datele morfopatologice.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În apendicita cronică, leziunile au un polimorfism foarte mare, de la simpla modificare foliculară, pînă la deformarea apendicelui. Împărțirea lui A. V. Rusakov în apendicite simple și deformante permite o orientare. Încă din 1899, Tuffier și Janne au găsit, cu ocazia autopsiilor obișnuite, leziuni evidente de apendicită cronică în 50% dintre cazuri, iar ulterior

Aschoff găseşte leziuni de apendicită cronică în 90% dintre cazurile necropsiate. Aceste date arată că nu există o leziune caracteristică apendicitei cronice şi care să aibă un corespondent clinic.

Macroscopic, apendicele se poate prezenta atrofic, subţire, de culoare albă-sidefie, cu lumenul dispărut sau foarte redus. Mezoapendicele poate fi îngroşat, aşa încît apendicele se pierde în masa adipoasă a acestuia.

În aceste cazuri se găseşte histologic atrofia mucoasei, dispariţia foliculilor limfatici şi a criptelor. Mucoasa este invadată de ţesut scleros.

Alteori găsim apendicele gros, cu mucoasa mult hipertrofiată şi foliculii limfatici măriţi, din care cauză mucoasa ia un aspect mamelonat. Este forma hipertrofică a apendicitei cronice.

Adescori, cele două forme de leziuni alternează pe acelaşi apendice. La secţiune se găsesc zone de scleroză cu dispariţia lumenului şi atrofia mucoasei, alături de porţiuni în care există leziuni hipertrofice.

Apendicele poate suferi o serie de deformări şi îndoituri produse prin aderenţe sau transformare chistică. Deformările apendicelui sînt dintre cele mai curioase şi neaşteptate. Aderenţele fixează organul în poziţii neobişnuite: subhepatic, retrocolic, intrapelvian.

Alteori suferă o transformare chistică. Astuparea lumenului împiedică golirea secreţiei, la care se mai adaugă o secreţie mărită de mucus.

În multe cazuri, chisturile apendiculare apar ca o consecinţă a infecţiei, prin sterilizarea abcesului apendicular. Ruperea chistului apendicular mucos poate duce la apariţia peritonitei gelatinoase, descrisă încă de mult de Péan.

Terminaţiile nervoase prezintă de asemenea modificări care au fost descrise de Masson în 1921. Celulele neuro-epiteliale se încarcă cu granulaţii argentofine. B. R. Hesin şi şcoala sa s-au ocupat de această problemă.

D. Gerota, K. Pambuccian şi L. Georgescu, colorînd 140 de apendici prin metoda Masson şi Bielschowski, ajung la concluzia că nu există corespondenţă între hiperplaziile formaţiunilor nervoase intramurale şi tulburările clinice. Autorii citaţi apropie leziunile găsite de distrofiile nervoase descrise de Speranski. Substratul simptomelor clinice nu poate fi găsit în organul bolnav sau numai în organul bolnav. El trebuie căutat în funcţia sistemului nervos.

K. M. Bîkov şi G. H. Davîdov au arătat că excitarea valvulei lui Bauhin la om produce încetinirea evacuării stomacului. Datele experimentale ale lui Glagovescenskaia au arătat că excitarea peretelui cecului cu un curent electric produce spasm al pilorului. Gorşova a arătat că excitarea cecului duce la încetinirea scurgerii bilei în duoden. La noi în ţară, M. Saragea şi colaboratorii au studiat influenţele excitaţiei zonei reflexogene ceco-apendiculare asupra funcţiei veziculei biliare.

SIMPTOMELE

Nu există o simptomatologie proprie apendicitei cronice. Semnele ei clinice pot imita orice sindrom sau boală organică. Aceasta se explică prin faptul că manifestările clinice ale apendicitei cronice sînt neuroreflectoare, locale şi la distanţă. Toată simptomatologia apendicitei cronice este datorită reflexelor care se produc în organism, avînd ca punct de plecare zona ceco-apendiculară, al cărei cîmp receptor este modificat funcţional prin tulburările neurodistrofice. Intensitatea simptomelor şi caracterele lor clinice sînt variabile; ele depind de tipul de activitate nervoasă superioară.

Tulburările generale. În apendicita cronică se observă o serie de tulburări generale. Aceste tulburări se manifestă sub formă de insomnii, astenie, dureri de cap, paloare. Alteori,

aceste simptome reflexe se manifestă prin tulburări digestive: pierderea poftei de mîncare, dezgust pentru unele mîncăruri, greaţă, vărsături, alimentare, sialoree, limbă saburală, un miros urît în gură, aerofagie, modificarea tranzitului intestinal (de obicei constipaţie).

Uneori, simptomele generale duc la adevărate sindrome nervoase. Se citează cazuri de cefalee insuportabilă, vindecate prin apendicectomie. S-au descris forme delirante şi forme neurastenice ale apendicitei cronice, care se vindecă prin operaţie. S-au citat de asemenea cazuri de crize epileptiforme de cauză apendiculară. Delagenière a descris încă din 1914 cazuri de astm pulmonar vindecate prin apendicectomie.

Tulburările digestive sînt variate ca formă şi intensitate. Lipsa poftei de mîncare şi greaţa sînt cele mai constante. După mese apare adesea balonarea, aerofagia sau aerocolia. Unii bolnavi au intoleranţă pentru unele alimente. Alimentul, excitant fiziologic al interoceptorilor digestivi, devine în caz de apendicită cronică, cînd nervii sînt într-o stare de parabioză, un excitant nociceptiv.

Simptomele digestive se grupează adeseori, imitînd diferite entităţi morbide.

Astfel, apendicita cronică poate să imite ulcerul duodenului (dureri ritmate de mese, dureri epigastrice, aciditate crescută). Chiar radiologic se găsesc semne indirecte de ulcer (motilitate exagerată, evacuare rapidă, secreţie gastrică crescută). Fără a discuta rolul apendicitei în apariţia bolii ulceroase, amintim că există cazuri cînd apendicectomia a făcut să dispară semnele de ulcer, după cum, uneori, operaţii pentru ulcer continuă să sufere şi vindecarea nu vine decît după apendicectomie.

Tulburările funcţiei ficatului apar sub forma micilor semne de insuficienţă hepatică şi subicter conjunctival. Poenaru-Căplescu considera subicterul conjunctival ca un semn patognomonic al apendicitei cronice, ceea ce nu este absolut exact.

Sindromul clinic al colecistitei este adesea imitat de apendicita cronică. Bolnavul are dureri în hipocondrul drept, subicter, astenie, diaree postprandială tip Linosier. Radiologic se constată o atonie a veziculei biliare.

Entero-colita muco-membranoasă se întîlneşte deseori în cursul apendicitei cronice. Bolnavul are perioade de constipaţie alternînd cu diaree. Scaunul este fărîmiţat şi deseori se găsesc mucozităţi. Apendicectomia înlătură adesea tulburările amintite mai sus dar sînt cazuri cînd ele persistă şi după operaţie.

Semnele locale ale apendicitei sînt necaracteristice. În general, bolnavul are dureri în groapa iliacă dreaptă, pe care nu le poate localiza bine; uneori le proiectează în dreapta, pe o zonă care se întinde de la falsele coaste pînă în pelvis. Durerile sînt de intensitate variabilă. Bolnavul le compară cu o senzaţie de greutate sau de apăsare. Durerile sînt uneori exagerate de oboseală sau alimentaţie.

La apăsare, zona ceco-apendiculară este sensibilă. S-au descris în apendicita cronică numeroase puncte dureroase: punctul Mac Burney, situat la unirea treimii laterale cu două treimi mediale ale liniei care uneşte spina iliacă ventro-cranială dreaptă cu ombilicul; punctul lui Sonnenburg, la marginea muşchiului drept al abdomenului, pe linia ce uneşte cele două spine iliace; punctul lui Lanz, la unirea treimii drepte cu cele două treimi stîngi ale liniei care uneşte spinele iliace ventro-craniale etc. Aceste puncte nu au decît o valoare relativă. De obicei se spune „punctul apendicular este dureros". Aceasta este o noţiune foarte vagă. D. Gerota, E. Papahagi şi R. Popescu au cercetat în mod deosebit punctul de plecare al durerii în apendicita cronică. În cursul operaţiei, prinderea între degete sau cu pensa a apendicelui nu provoacă dureri. Cercetînd amănunţit un număr de bolnavi cărora le-au stabilit preoperator punctul de maximă durere, nu găsesc intraoperator decît în 5,8% din cazuri o durere avînd ca punct de plecare apendicele. În schimb, mezoul apendicelui, peritoneul parietal anterior sau posterior sînt mult mai sensibile la stimulii mecanici. Ei ajung la concluzia că durerea provocată prin pipăirea gropii iliace drepte constituie numai în mod

excepţional un simptom şi un argument pentru existenţa apendicitei cronice. S-au descris numeroase manevre de explorare clinică care să uşureze diagnosticul de apendicită cronică.

Lapinski şi Iavorski recomandă ca în timp ce executăm o apăsare moderată în zona ceco-apendiculară să cerem bolnavului să ridice deasupra patului membrul inferior drept, fără a îndoi genunchiul. Prin această manevră, psoasul se contractă şi exagerează durerea din groapa iliacă dreaptă. S-a spus că acest semn arată că apendicele se găseşte într-o situaţie retrocecală şi din această cauză contracţia psoasului produce dureri, ceea ce nu s-a verificat în practică.

Manevra lui Rovsing este folosită adesea în clinică, pentru a stabili diagnosticul de apendicită cronică. Exercitînd o apăsare în groapa iliacă stîngă, asupra colonului descendent, s-a presupus că prin aceasta se împinge coloana de aer din colon, care destinde cecul, provocînd dureri. După cum am văzut, chiar în apendicita acută această manevră nu este pozitivă decît în 50% dintre cazuri. De altfel, chiar interpretarea ei este greşită, durerea fiind datorită mai mult apăsării pe mezenter, decît deplasării coloanei de aer.

La percuţie se găseşte uneori în apendicita cronică un timpanism cecal exagerat (semnul lui Binet). Leziunile apendicelui ar produce o pareză a musculaturii netede a cecului, care din această cauză se lasă destins de gaze.

Volkovici, din Kiev, găseşte în apendicita cronică o hipotonie a musculaturii peretelui abdominal în partea dreaptă.

Practic, nici unul dintre semnele descrise mai sus nu este suficient pentru a afirma existenţa apendicitei cronice. Ele au o oarecare valoare numai la bolnavii care au avut anterior o criză. În acest caz, legînd anamneza de constatările locale, putem pune diagnosticul de apendicită cronică.

Examenul radiologic al apendicelui (fig. 201; 202; 203; 204; 205). Explorarea radiologică se foloseşte din anul 1906 în apendicita cronică şi s-a sperat că această metodă va îngădui un diagnostic sigur al bolii, ceea ce nu s-a confirmat în practică. La început s-a folosit tehnica simplă. Bolnavul ingeră pastă baritată, care după 5—6 ore, o dată cu umplerea cecului, pătrunde şi în apendice. Evacuarea substanţei opace din apendice se face o dată cu aceea a cecului sau chiar mai înainte; alteori, masa baritată rămîne în apendice după golirea cecului. Proporţia de apendice care se umplu cu substanţă opacă este diferită în statistici.

În general, se admite că prin această metodă apendicele este vizibil în 30% dintre cazuri.

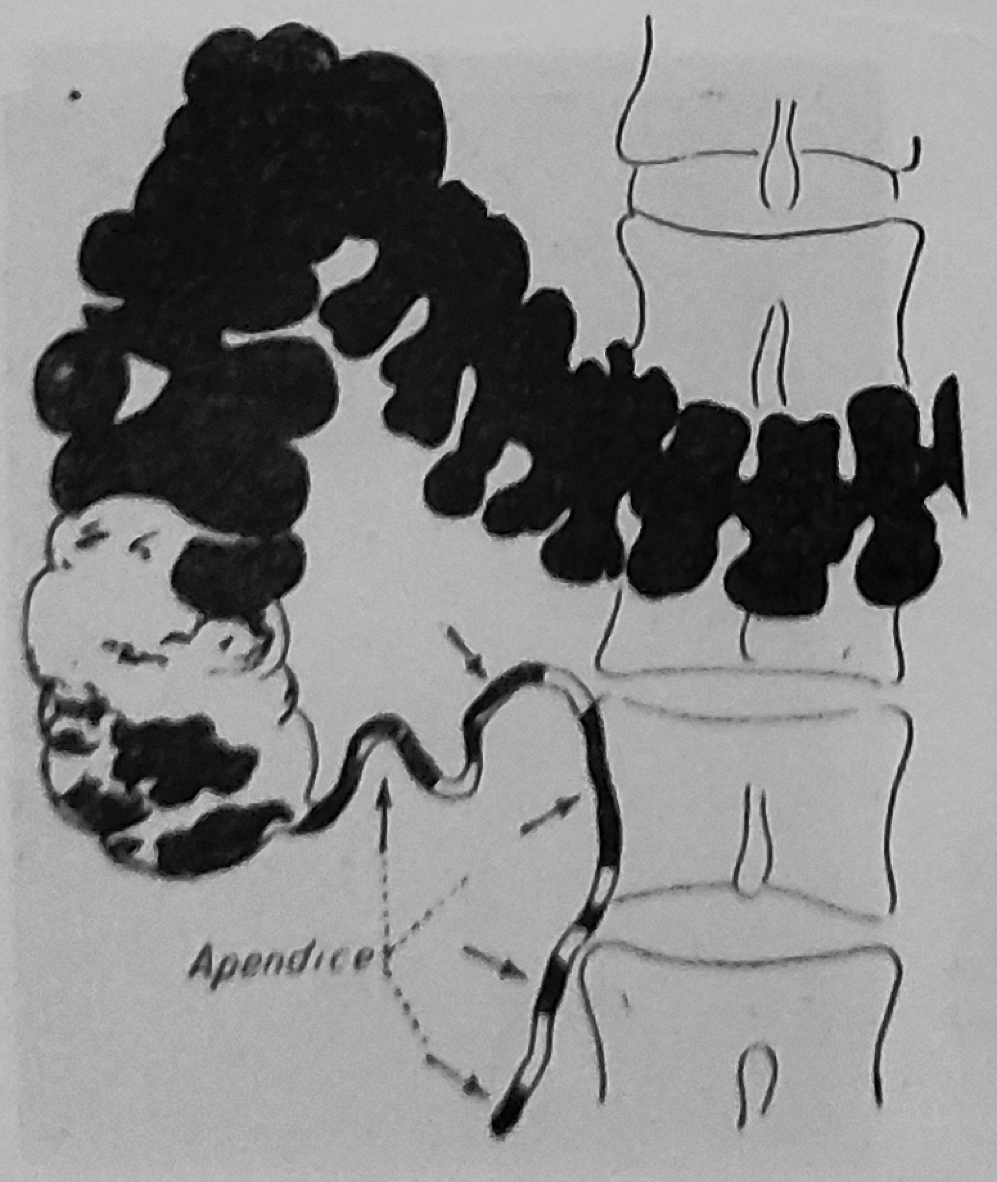


Fig. 201. — Radiografie după prînz baritat. Apendicele foarte lung, cu extremitatea liberă coborîtă în pelvis (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).





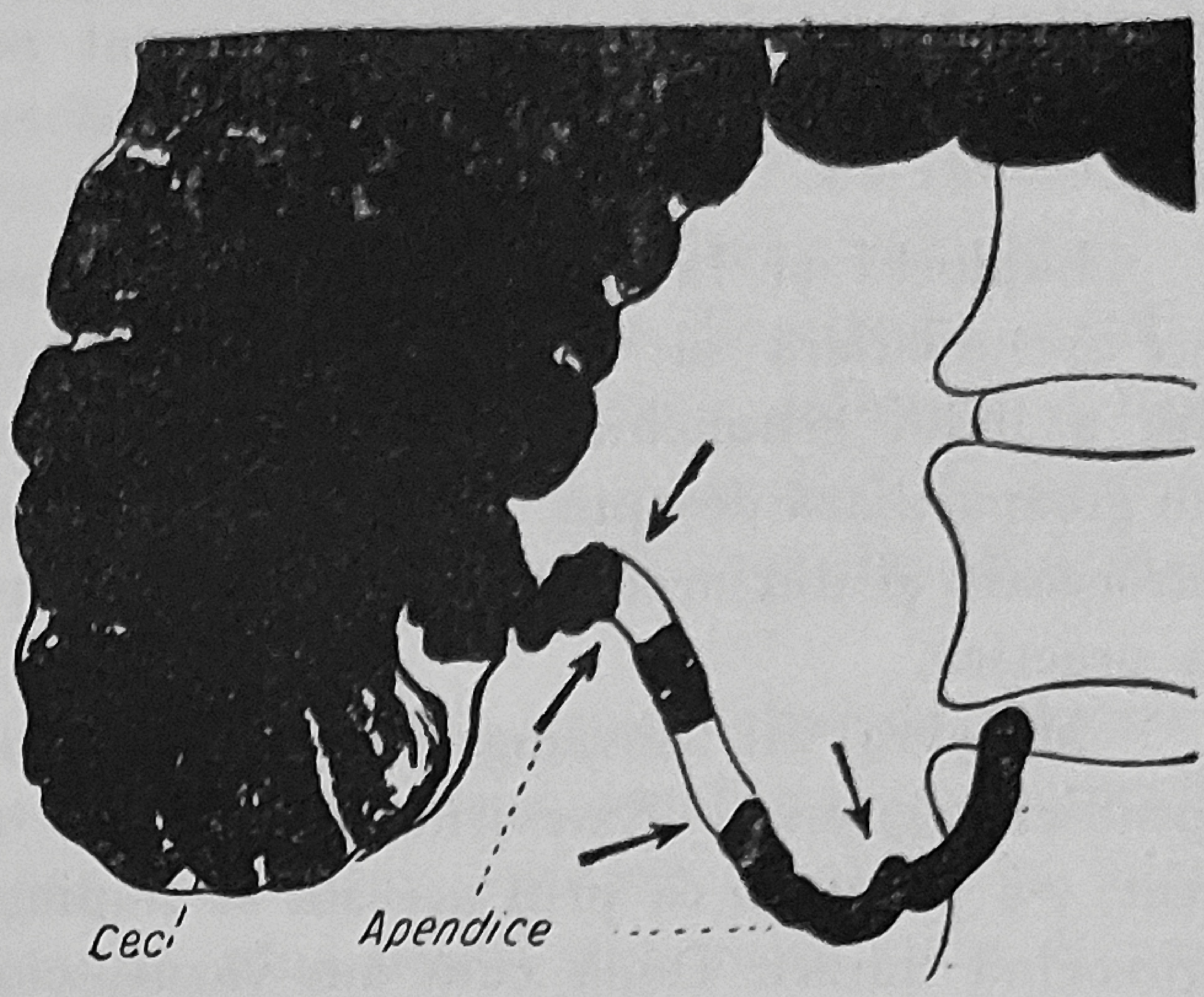


Fig. 202. — Apendicită cronică. Apendicele este neomogen umplut cu bariu (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Pentru a obține o umplere mai constantă a apendicelui, tehnica de examinare a suferit unele modificări. Czeppa adaugă la masa baritată 15—20 g de sulfat de magneziu. Metoda Czeppa dă în adevăr o umplere mai frecventă a apendicelui, dar are neajunsul că schimbă dinamica și secrețiile tubului digestiv, și deci, falsifică rezultatele.

Metoda cea mai bună este aceea a dublului prînz baritat. Școala sovietică recomandă această metodă. Se administrează bolnavului substanța baritată cu opt ore înainte de examinare și i se dă a doua doză de bariu în timpul examenului radiologic. Această a doua doză de bariu îngăduie explorarea apendicelui, cecului și colonului.

Interpretarea rezultatelor nu are valoare decît dacă ținem seama de particularitățile individuale ale bolnavului situat în mediul său și studiat în raport cu tipul lui de activitate nervoasă. Pentru a ilustra aceste date, citez următoarele fapte din lucrarea lui P. Pastor. Westphal a observat că umplerea apendicelui se face mai constant primăvara și toamna. Cartens, examinînd 25 de studenți fără nici un fel de antecedente de apendicită, ajunge la concluzia că umplerea apendicelui este legată de starea nervoasă, de mediul și de condițiile în care trăiește cel examinat.

Studiile asupra valorii examenului radiologic în apendicită au dus la concluzia că nu există nici un semn caracteristic apendicitei cronice. Diferitele semne cărora li s-a atribuit o însemnătate în apendicita cronică și-au pierdut pe rînd valoarea.

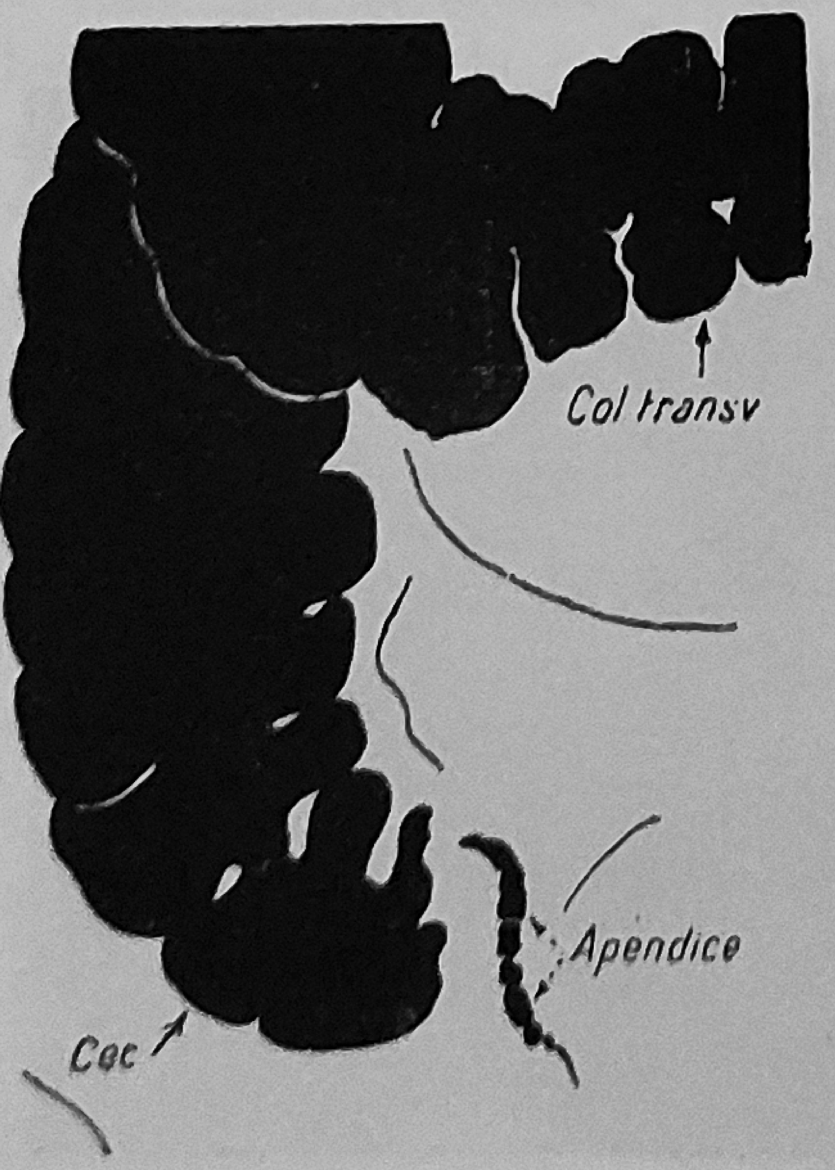


Fig. 203. — Apendicită cronică. Apendicele inegal umplut cu bariu, de aspect moniliform. Capătul liber este subțiat, fixat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



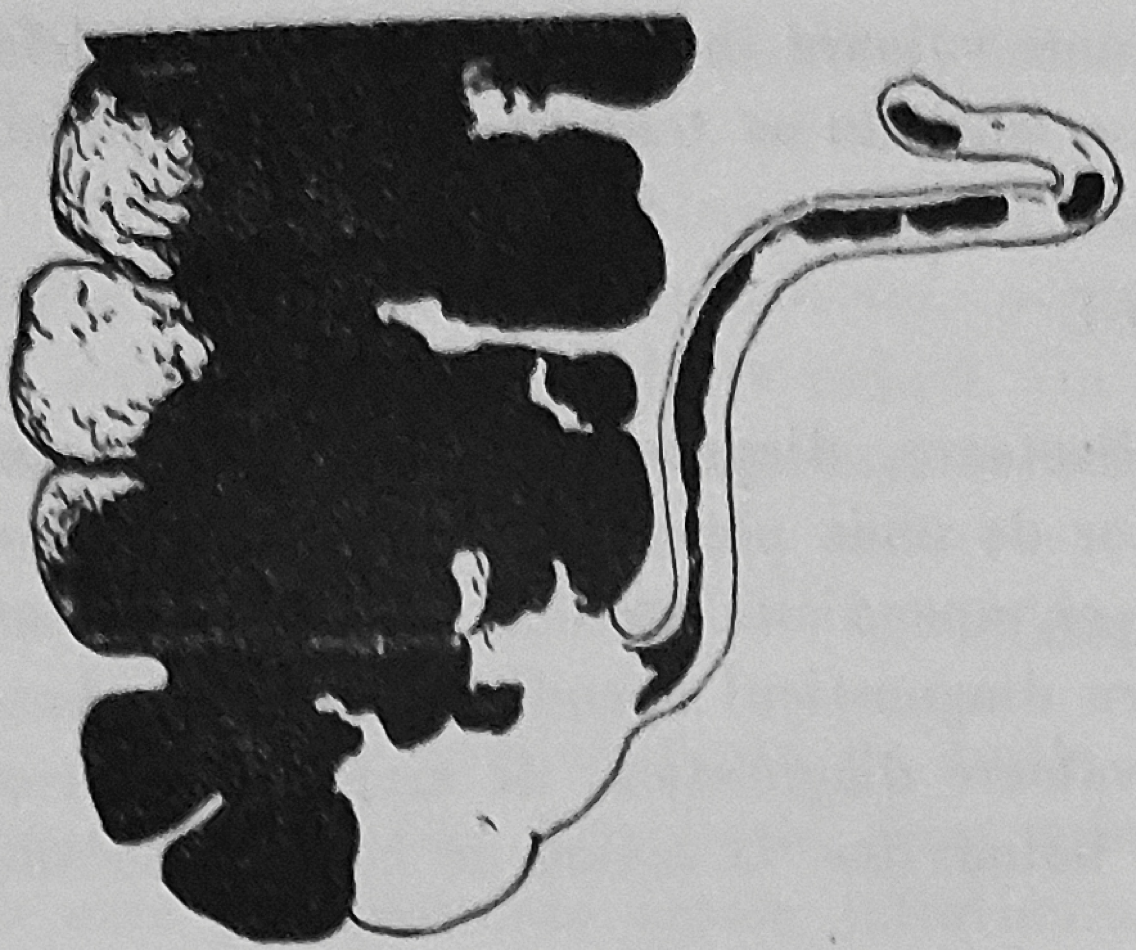




Fig. 204. — Apendicită cronică. Apendicele neomogen umplut, cu calibru inegal, îndoit şi fixat prin aderenţe (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

Lipsa de umplere a apendicelui cu o substanţă opacă nu este un simptom al apendicitei cronice. Această lipsă de umplere este legată de anotimp, de starea funcţională a scoarţei cerebrale, de dinamica intestinală şi, bineînţeles, de scleroza apendicelui. Deci acest semn nu este egal cu astuparea lumenului apendicelui, lipsa de umplere putînd fi funcţională.

Umplerea parţială este legată de dinamica porţiunii juxtacecale a apendicelui, de prezenţa materiilor fecale în lumen şi de scleroza organului. Deci, acest semn poate ţine de leziuni de apendicită, dar poate exista şi în lipsa lor.

Apendicele fragmentar, în şirag de mărgele, este datorit peristalticii organului, care fragmentează masa baritată şi deci nu arată o strîmtorare organică a lumenului.

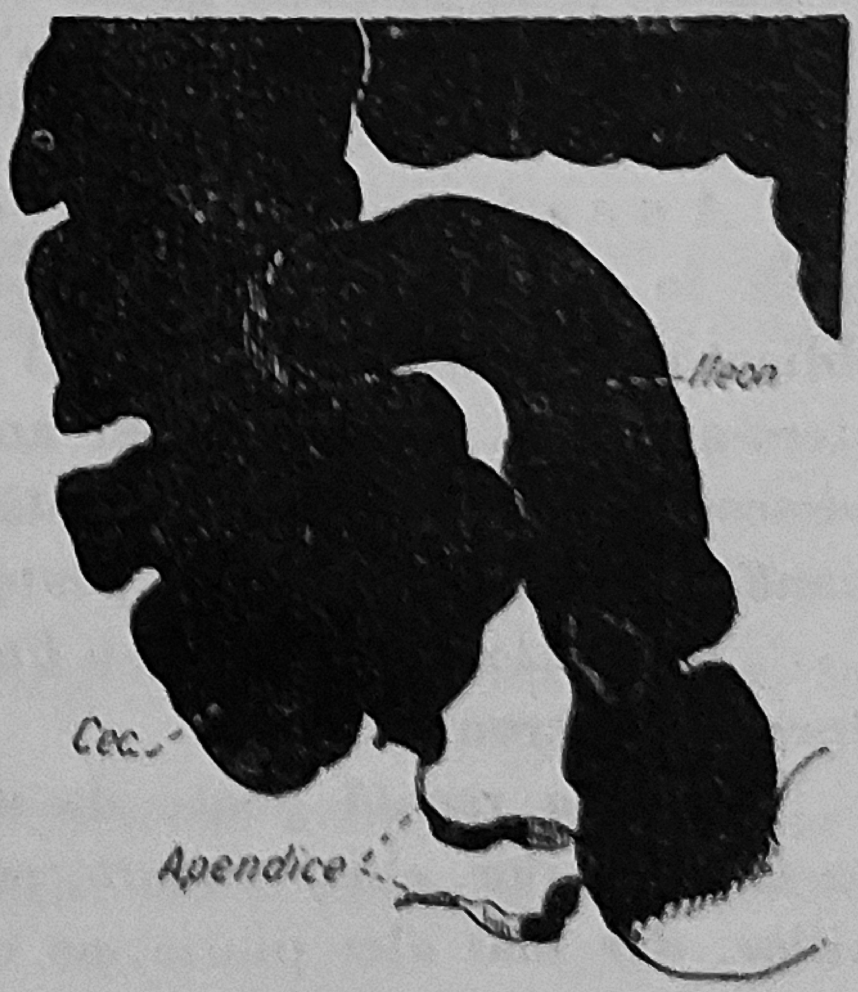
Neomogenitatea umbrei apendicelui ţine de faptul că masa baritată se amestecă cu conţinutul lui. Umplerea incompletă, forma umbrei în „aspect de ghimpe", are valoare numai atunci cînd prin examene repetate se menţine neschimbată.

Cel mai valoros simptom radiologic este durerea provocată în regiunea apendiculară; nu trebuie uitat însă că acesta este un semn subiectiv. Semnele indirecte (staza în cec, incontinenţa valvului ileo-cecale) ţin de tulburări neuroreflexe şi pot fi datorite iritării oricărui alt cîmp receptor din intestin.

În concluzie, nu există nici un semn radiologic al apendicitei cronice. *Diagnosticul radiologic capătă valoare atunci cînd este legat de datele clinice şi de laborator şi individualizat pentru*



Fig. 205. — Apendicită cronică. Apendicele incomplet umplut cu bariu, cu calibru neuniform. Stază în ileonul terminal (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



fiecare bolnav în parte. Examenul radiologic are o mare valoare în cazul apendicitelor deformante, arătîndu-ne situaţia cecului şi apendicelui, orientîndu-ne tehnica operatoare şi felul inciziei.

DIAGNOSTICUL

Simptomele apendicitei cronice fiind neuroreflectoare, diagnosticul nu se poate pune decît prin eliminare. Trebuie căutat cîmpul receptor de unde pleacă reflexele cortico-viscerale care dau tabloul clinic al bolii. Prin frecvenţa ei, apendicita cronică trebuie suspectată cel mai mult. Anamneza are deosebită valoare pentru diagnosticul apendicitei cronice. Antecedentele sigure de apendicită acută sînt de o mare valoare diagnostică; de aici rezultă necesitatea de a lua conştiincios şi amănunţit anamneza bolnavilor. O seamă de boli ale tubului digestiv pot imita apendicita cronică.

Verminoza intestinului poate da toate simptomele apendicitei cronice. Prin frecvenţa ei, mai ales în mediul rural, este deseori o cauză de eroare. În faţa unei apendicite cronice, cînd în antecedente nu a existat o criză netă de apendicită acută, trebuie căutate sistematic ouăle de paraziţi. Prezenţa paraziţilor intestinului nu înlătură diagnosticul de apendicită cronică. Trebuie făcută totdeauna proba terapeutică. Dacă după administrarea vermifugelor simptomele se menţin, existenţa apendicitei cronice este posibilă.

Peritonita tuberculoasă la începutul ei, şi mai ales în forma fibro-adezivă, poate da toate simptomele apendicitei cronice. Totuşi sînt unele semne care îngăduie să facem diagnosticul clinic. O stare subfebrilă prelungită, paloarea, balonarea („vîntul vesteşte ploaia“), apariţia unei matităţi pe flancuri sau descoperirea unor zone împăstate, îndreaptă diagnosticul spre peritonita tuberculoasă. Problema peritonitei tuberculoase intră în discuţia diagnosticului diferenţial mai ales la adolescenţi.

Tuberculoza ileo-cecală este luată adesea drept apendicită cronică. Bolnavul este operat, iar după operaţie boala se agravează. S-a şi pus în discuţie rolul apendicitei cronice în localizarea tuberculozei pe cec. În formele de început, diagnosticul este foarte greu de făcut, mai ales atunci cînd localizarea cecală este o manifestare primitivă a tuberculozei. Evoluţia bolii înlesneşte diagnosticul. În formele mai înaintate apar semne radiologice şi clinice care îngăduie diagnosticul: cartonarea cecului, împăstarea regiunii, apariţia tumorii inflamatoare etc. Cu toate acestea, greşelile de diagnostic sînt frecvente.

Tiflita şi tiflo-colita pot da toate simptomele apendicitei cronice. De obicei găsim un cec destins, iar la apăsare se aud zgomote hidro-aerice. Durerea este mai difuză şi mai intensă; atît cecul, cît şi colonul sînt dureroase.

Staza în cec se însoţeşte de tulburări digestive care amintesc apendicita cronică. La pipăit şi la percuţie găsim un cec dilatat, sensibil, mobil, hipertimpanic.

Pericolita membranoasă poate să producă uneori tulburări: de obicei este asimptomatică.

Anexita cronică constituie o problemă de diagnostic diferenţial foarte importantă în practică. Ca şi apendicita, ea dă simptome neuroreflexe. Examenul genital este obligatoriu pentru diagnosticul anexitei. Prin examenul genital putem descoperi leziunile utero-anexiale. Prezenţa unei anexite cronice nu înlătură existenţa unei apendicite cronice; adeseori, cele două boli coexistă; este ceea ce altădată se numea „simpatia apendiculo-ovariană“. Proba terapeutică poate uneori rezolva îndoiala de diagnostic.

Bolile rinichiului drept pot ridica probleme de diagnostic diferenţial cu apendicita cronică.

Litiaza renală poate da manifestări reflexe asemănătoare apendicitei cronice. Explorarea rinichilor, chiar sumară, prin examenul de urină, uşurează diagnosticul. Prezenţa hematiilor, dar mai ales piuria, ne obligă la o examinare mai adîncă a rinichiului şi nu rareori

găsim că sub înfăţişarea apendicitei cronice se ascunde o litiază renală. *Este bine ca la orice apendicită cronică să se facă un examen sumar de urină.*

Mai rar, se pune problema diagnosticului cu unele boli puţin frecvente, cum este *cancerul apendicelui*, *tuberculoza apendicelui*, *actinomicoza apendicelui* etc.

Aceste boli au o valoare redusă din punct de vedere practic, atît prin raritatea lor, cît mai ales prin lipsa unor simptome caracteristice.

COMPLICAŢIILE

Apendicita cronică poate da unele complicaţii, dintre care cea mai des întîlnită este *ocluzia intestinului*. Apendicele fixat prin vîrful său se comportă ca o bridă, ca o punte, sub care pot pătrunde ansele intestinului.

Peritonita gelatinoasă poate complica apendicita cronică. S-a susţinut că ea ar fi datorită ruperii unui chist mucos al apendicelui.

TRATAMENTUL

Tratamentul apendicitei cronice este chirurgical. Operaţia este apendicectomia. Îndepărtarea unui cîmp receptor patologic duce la dispariţia simptomelor clinice. Gibson, studiind 550 de apendicite cronice operate, găseşte că în 102 cazuri tulburările anterioare operaţiei au persistat, deşi 50% dintre apendici prezentau leziuni de apendicită cronică. Aceasta arată că în cazurile în care suferinţa nu a încetat, cîmpul receptor nociceptiv nu a fost exclusiv apendicele.

Tehnica intervenţiilor pe apendice

Tehnica operatoare trebuie adaptată condiţiilor locale. Leziunile apendicelui, periviscerita şi peritonita plastică, mobilitatea sau fixitatea organului, poziţia lui în cavitatea abdomenului, impun atitudinea operatoare.

Se descriu mai multe metode operatoare: 1) apendicectomia clasică; 2) apendicectomia retrogradă; 3) apendicectomia subseroasă.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Cea mai bună anestezie şi care are cea mai largă răspîndire este anestezia locală completată cu o anestezie de bază.

Anestezia locală se face cu novocaină 0,50 — 1%. Autorii sovietici au adus o serie de îmbunătăţiri anesteziei locale în apendicită.

S.I. Ilienkov face în apendicita acută infiltrarea peretelui cu novocaină-penicilină; el injectează 40—50 ml novocaină 2,5‰ în soluţie Ringer, la care adaugă 50 000 de unităţi de penicilină. După extirparea apendicelui, lasă în peritoneu 200 000 — 300 000 de unităţi de penicilină, dizolvate în 50 ml novocaină 2,5‰.

K.I. Juravliova infiltrează ţesuturile cu o soluţie de novocaină-hexenal. Prin aceasta obţine concomitent anestezia de bază şi anestezia locală. Soluţia este formată din novocaină 0,25%, în care dizolvă 1 g de hexenal la 250 ml.

Incizia

Sînt descrise numeroase incizii folosite pentru apendicectomie. Ele sînt redate în figura alăturată (fig. 206).

Cei mai mulţi chirurgi folosesc incizia Mac Burney. Aponevroza marelui oblic se deschide longitudinal, paralel cu fibrele musculare (fig. 207; 208). Micul oblic şi transversul sînt străbătuţi prin disocierea fibrelor musculare.

Apendicectomia clasică

Pătrunzînd în cavitatea abdomenului (fig. 209) se exteriorizează cecul, care se recunoaşte după culoarea lui alb-cenuşie şi după prezenţa teniilor musculare.

Se scoate apendicele (fig. 210). Cînd acesta este liber şi cecul destul de mobil, exteriorizarea lui se face foarte uşor. Înainte de a începe apendicectomia se infiltrează mezoapen-

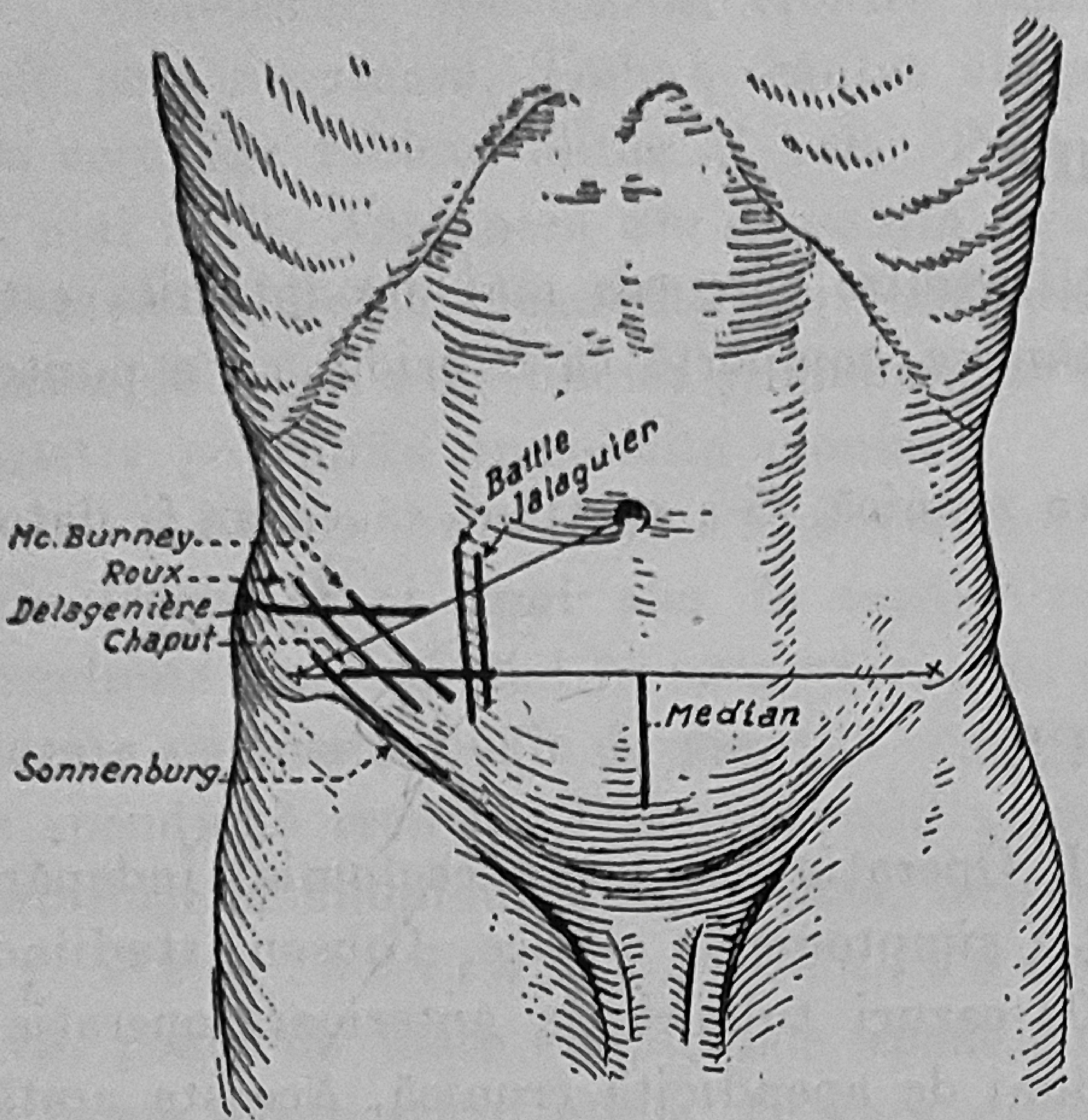


Fig. 206. — Diferite feluri de incizii folosite pentru apendicectomie.

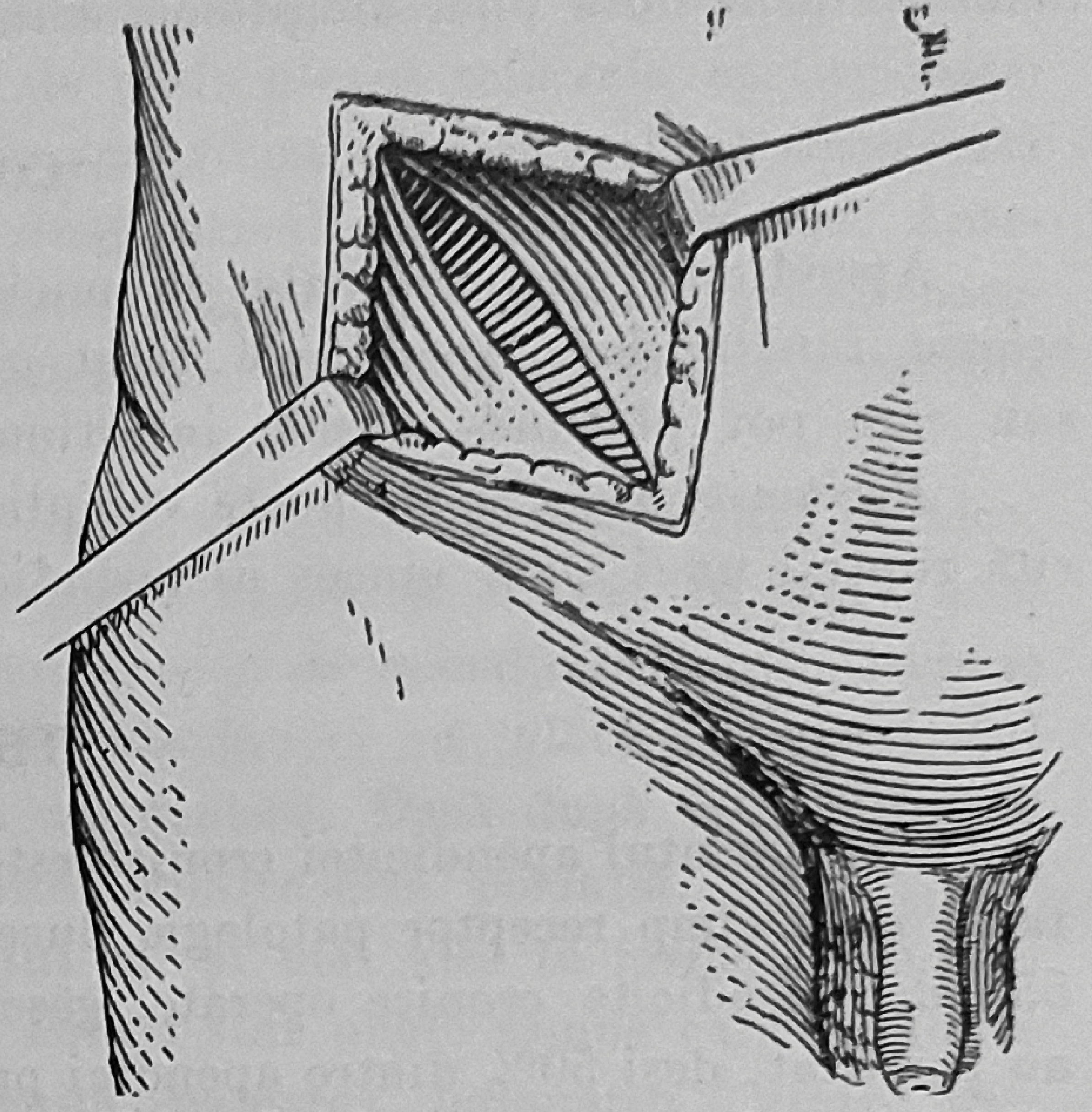


Fig. 207. — Secţiunea aponevrozei marelui oblic, evidenţierea planului muscular micul oblic-transvers în lungul fibrelor.

dicele cu 10 ml novocaină. Pe mezoapendice, la vîrful lui, se pune o pensă Péan. O greşeală care se face foarte des este aceea de a prinde apendicele cu pensa; din cauza inflamaţiei pereţilor, acesta se poate rupe.

Se leagă mezoapendicele (fig. 211). Apendicele liberat este legat la baza lui cu fir de aţă (fig. 212). Se trece un fir însăilat, de jur împrejurul bazei apendicelui, la o distanţă de aproximativ 1 cm. Trecerea acestui fir trebuie să se facă cu mare grijă, ca să nu străbată toată grosimea cecului, ceea ce ar putea duce la grave complicaţii.

Se secţionează apendicele deasupra legăturii, iar bontul apendicular se înfundă în cec şi se strînge firul de înfundare (fig. 213). Deseori se mai aduce şi se fixează la cec mezo-

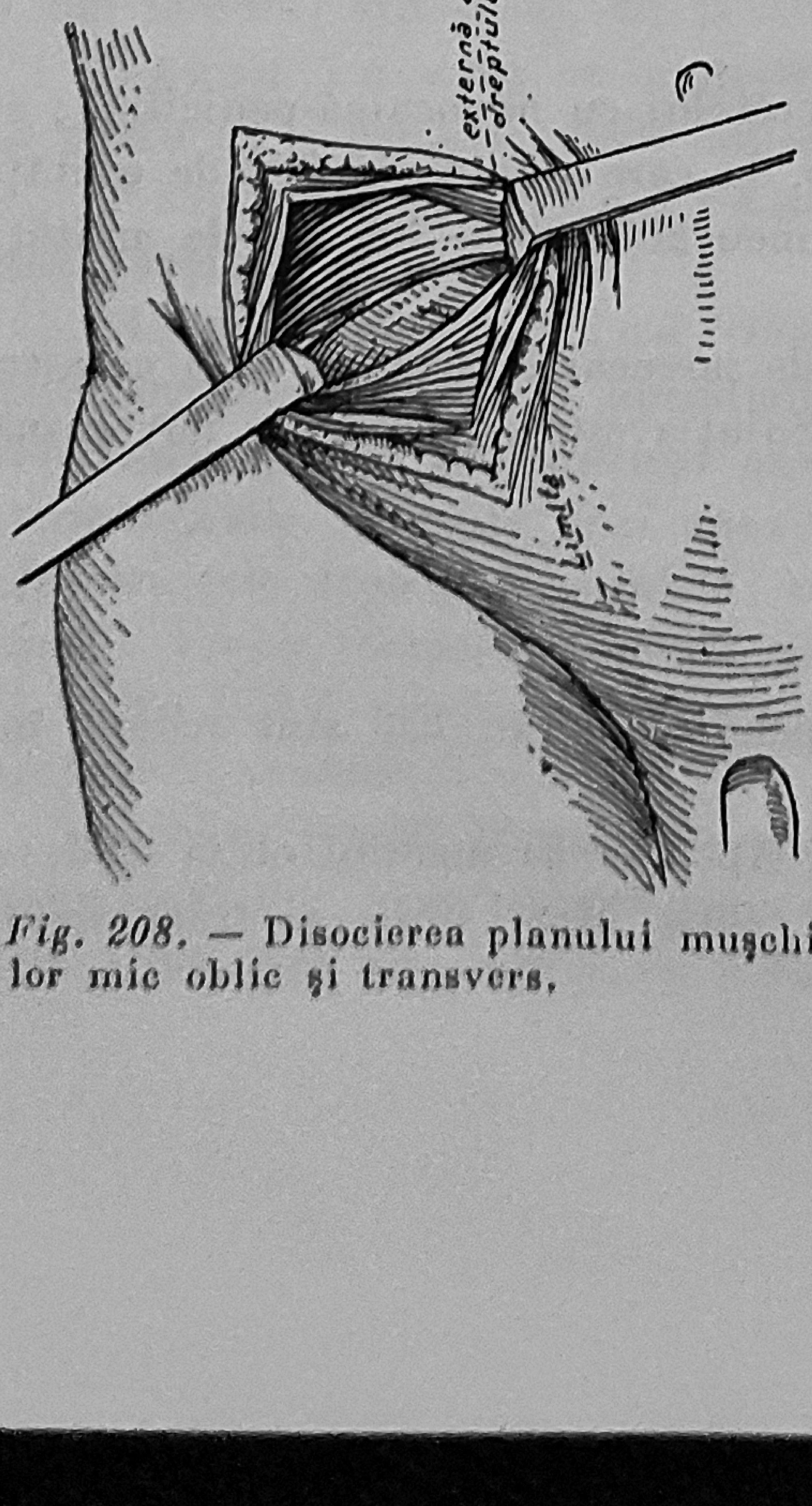


Fig. 208. — Disocierea planului muşchilor mic oblic şi transvers.

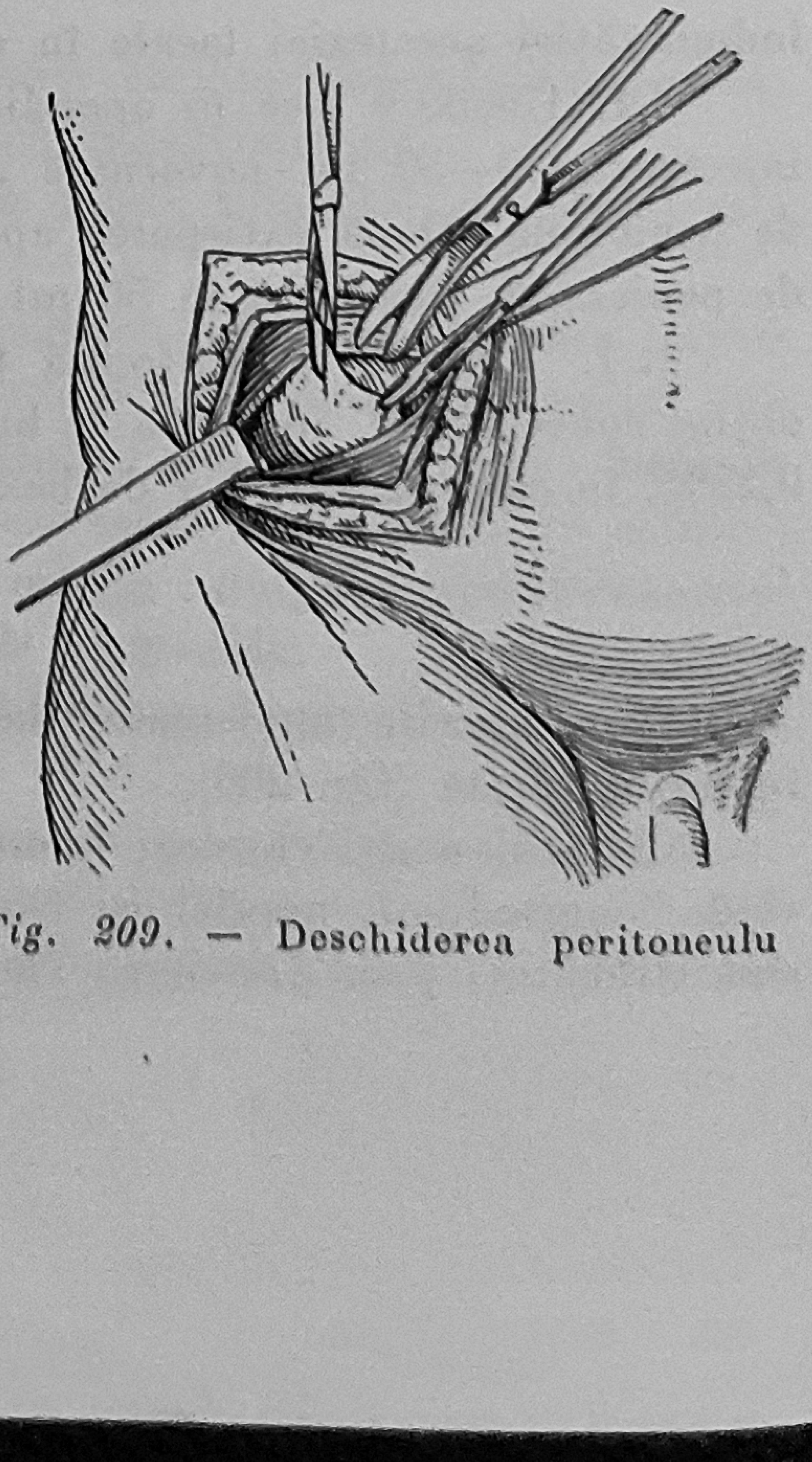


Fig. 209. — Deschiderea peritoneului

apendicele. Nu toată lumea face înfundarea bontului apendicelui. Unii autori, după ce au legat şi secţionat apendicele, lasă bontul liber în cavitatea peritoneului. M.K. Constantinescu procedează sistematic în acest mod. Dintre chirurgii sovietici, V.R. Braiţev, la adult, S.O. Tarnovski, la copii, nu înfundă bontul.

Refacerea peretelui se execută în straturi anatomice (fig. 214; 215).

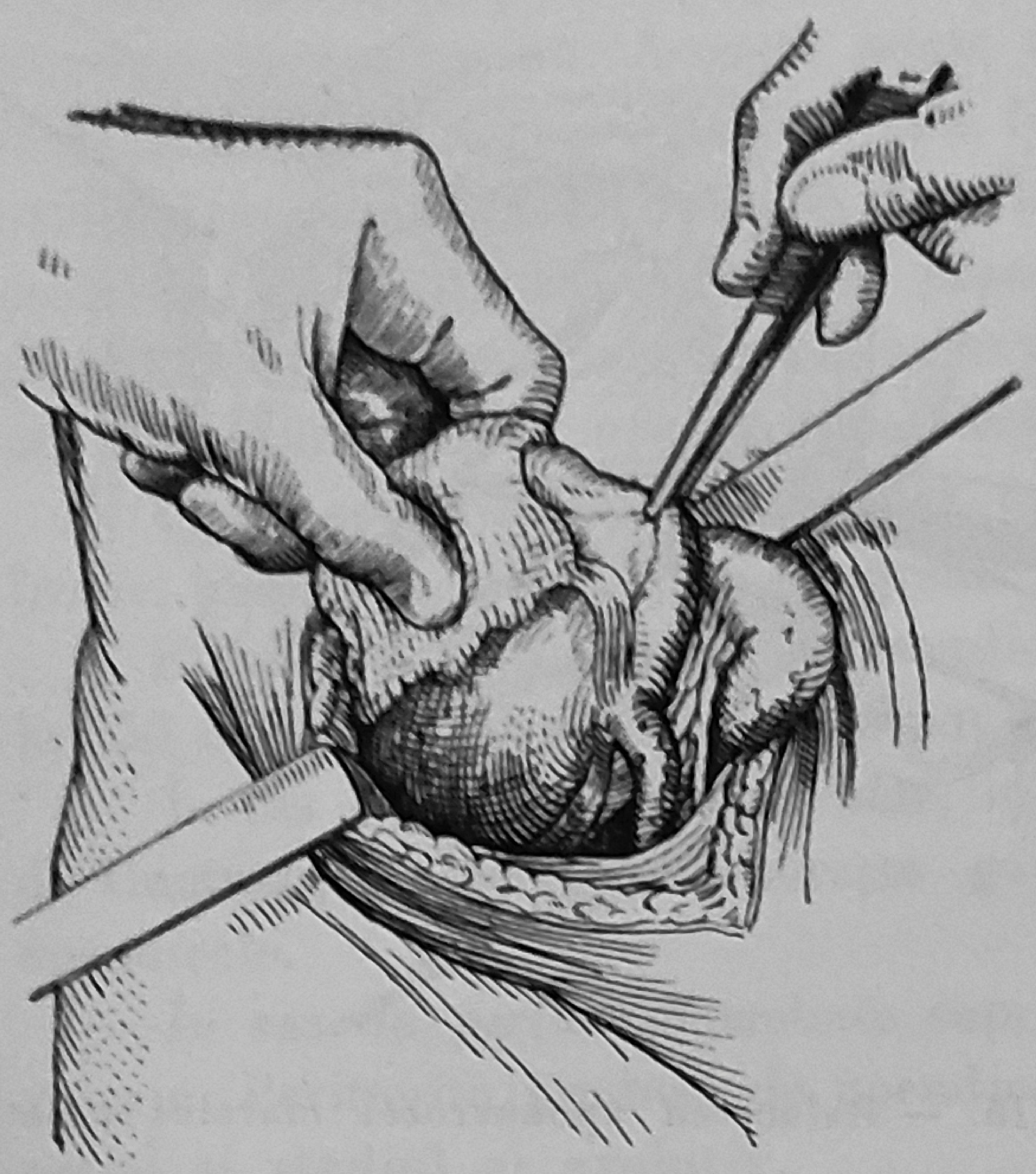


Fig. 210. — Exteriorizarea cecului şi apendicelui.

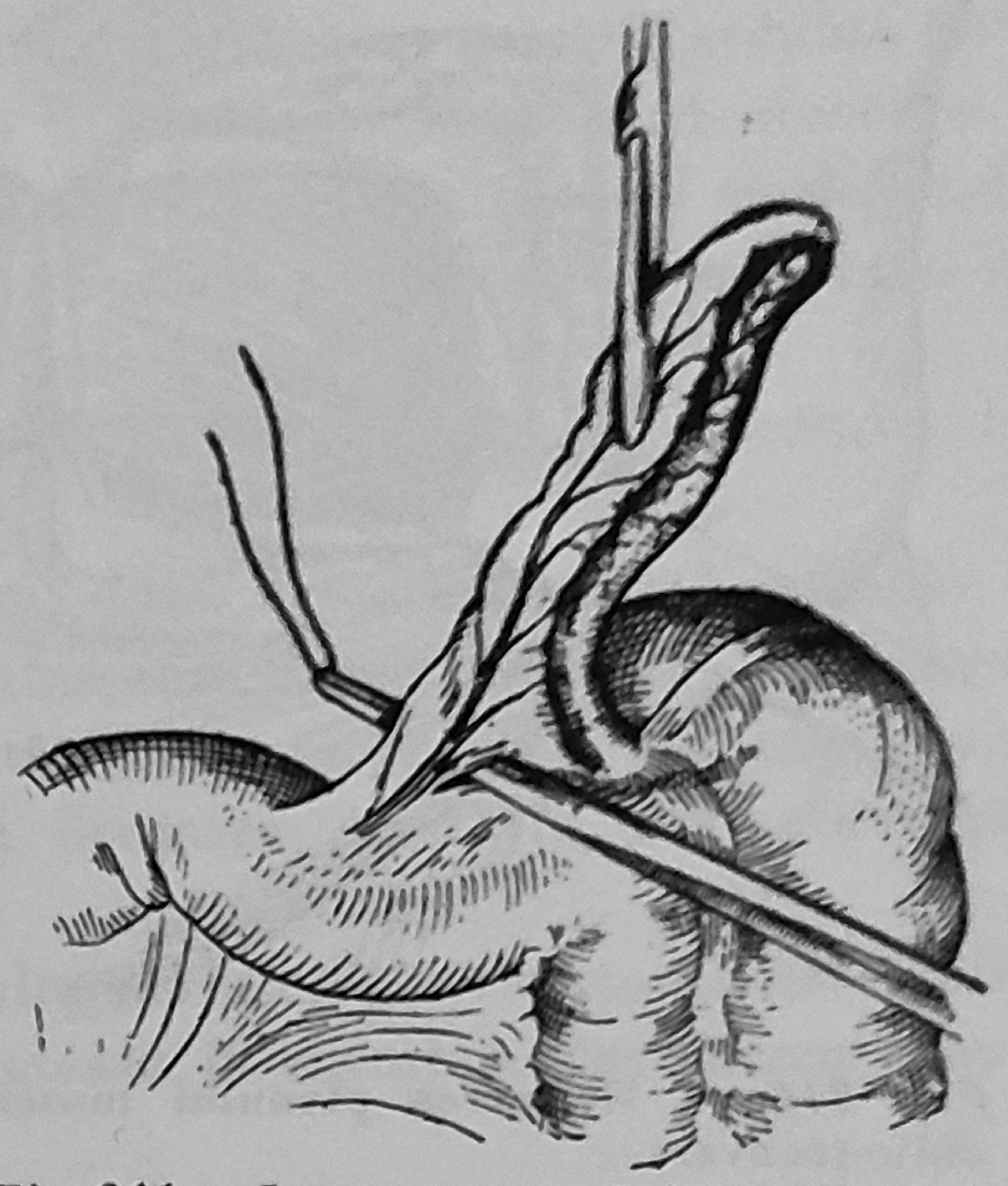
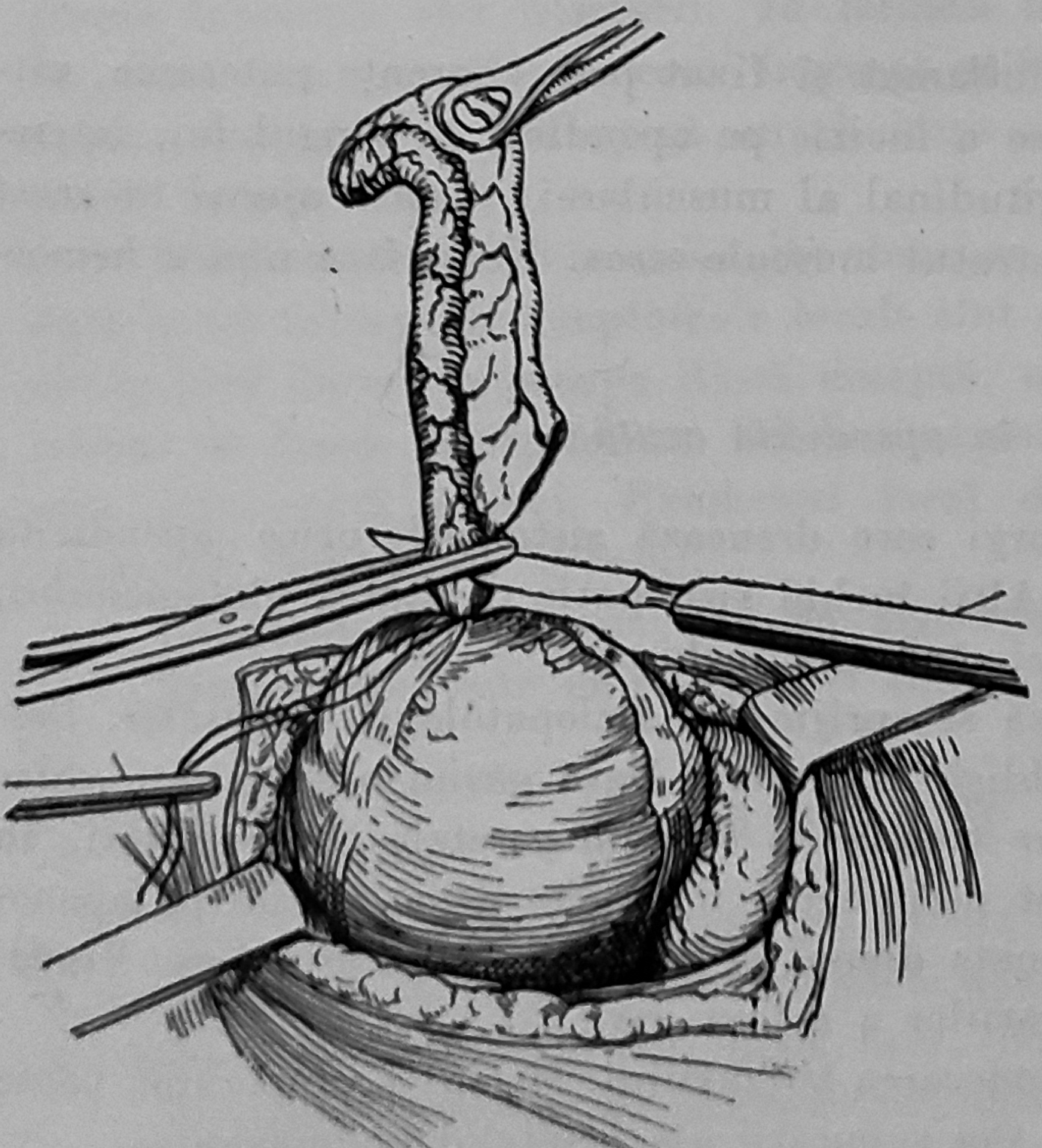


Fig. 211. — Legarea mezoului apendicelui.

Apendicectomia retrogradă

Este indicată atunci cînd găsim un cec liber, baza apendicelui liberă, dar segmentul lui distal fixat în profunzime. În această situaţie, manevrele de eliberare a apendicelui prins la cele două capete sînt greoaie şi periculoase. Pentru aceasta se eliberează apendicele de cec şi numai după aceea vîrful lui, care este fixat. În apendicectomia retrogradă, timpii

←—*Fig. 212.* — Legarea şi secţionarea apendicelui.



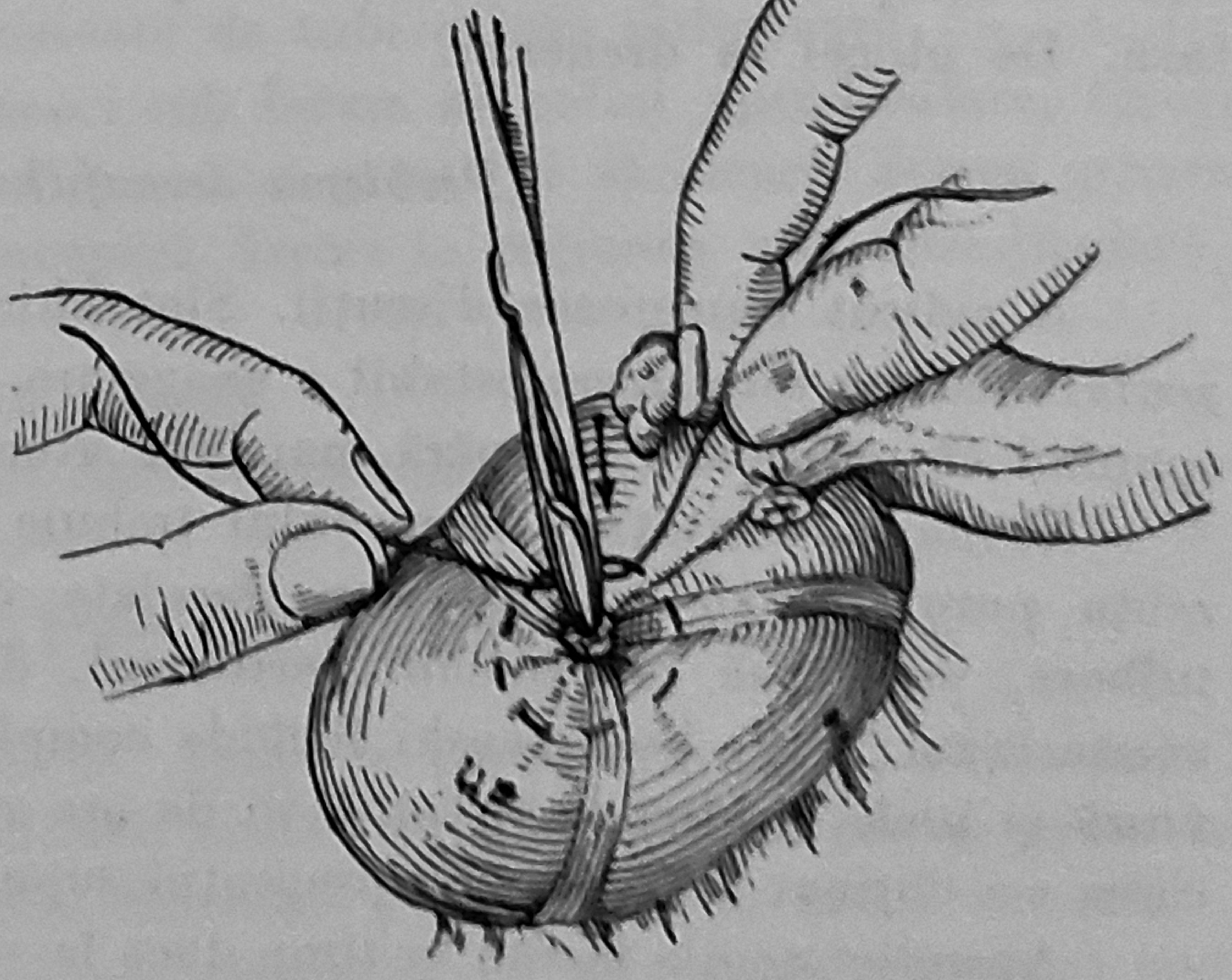


Fig. 213. — Înfundarea bontului apendicelui

operației sînt inversați. Se străbate mezoapendicele cu o pensă hemostatică fără gheare și cu ajutorul ei se trece un fir de ață. Se leagă apendicele la baza lui cu două legături distanțate între ele cu 0,5 cm și se secționează între ele. Apendicele se acoperă cu o compresă îmbibată în tinctură de iod. Bontul se înfundă și cecul este introdus în cavitatea peritoneului.

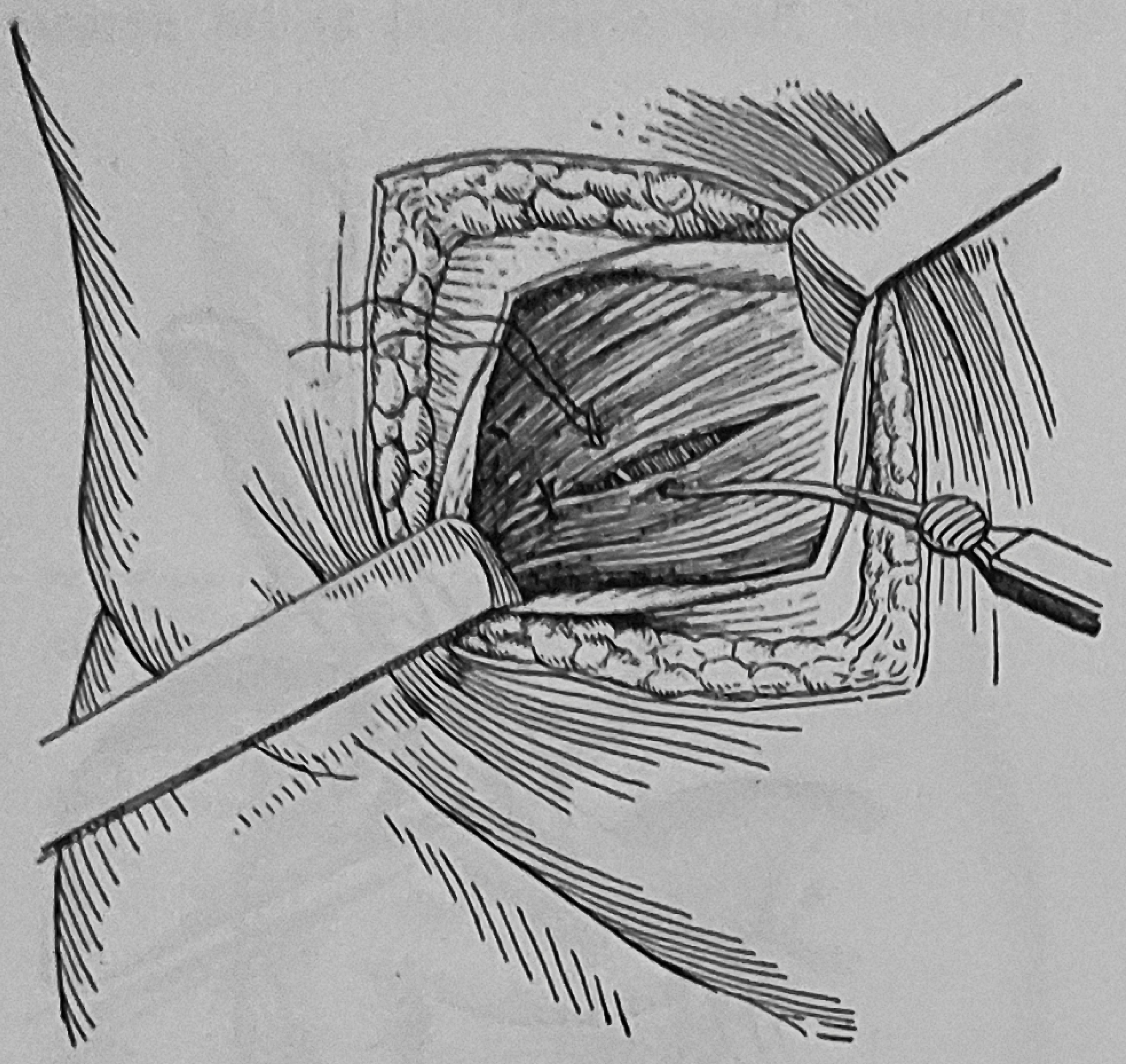


Fig. 214. — Refacerea planului muscular mic oblic-tranvers.

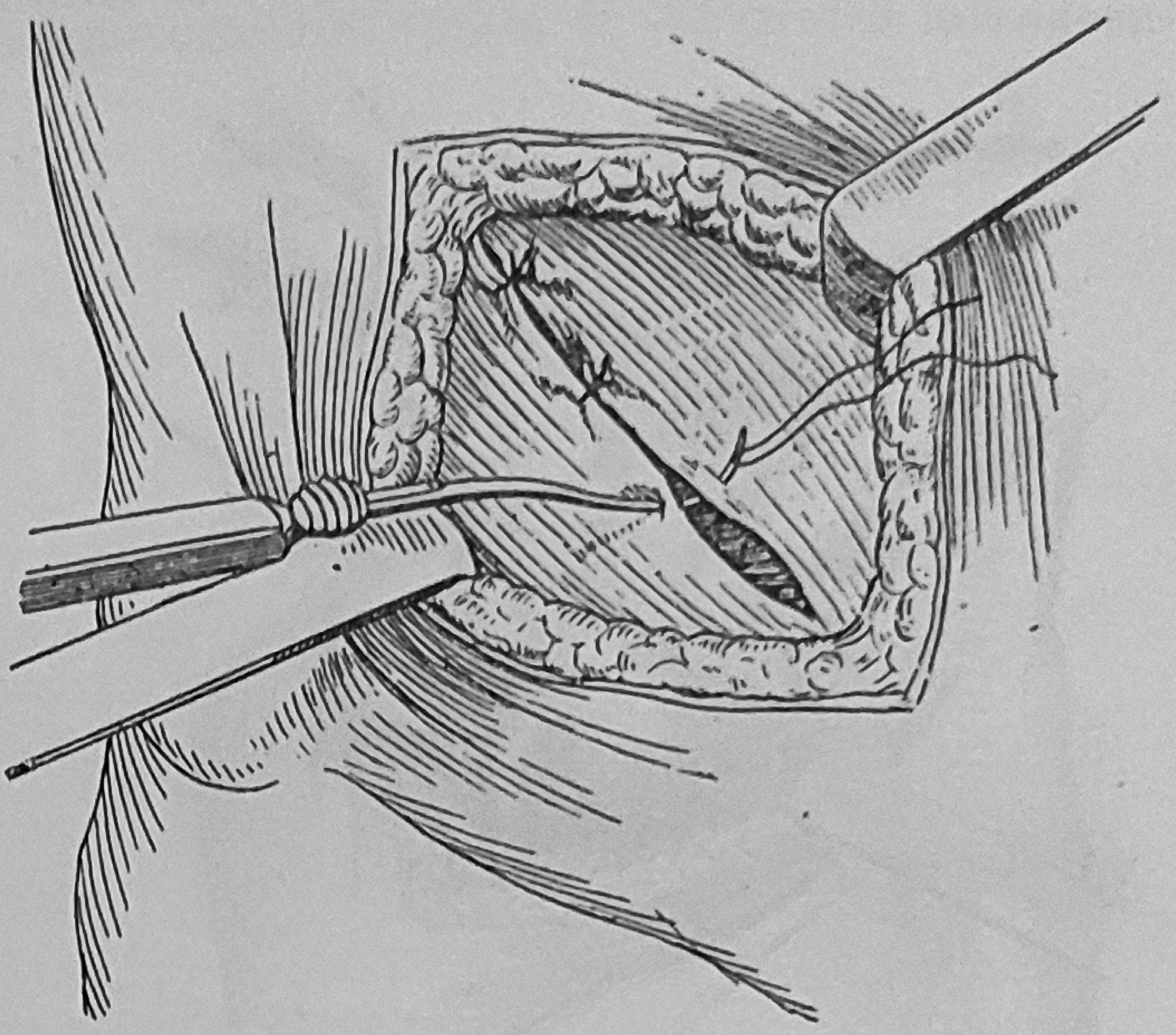


Fig. 215. — Refacerea aponevrozei marelui oblic.

Apendicele se dezlipește de la bază spre vîrf. Mezoapendicele se prinde în pense, pas cu pas, pe măsură ce se liberează. Se face hemostaza.

Refacerea peretelui abdomenului se face ca mai sus.

Apendicectomia retrogradă are timpul septic mult mai îndelung și de aceea diferitele manevre trebuie executate cu o atenție deosebită.

Apendicectomia subseroasă

Este indicată atunci cînd apendicele este inflamat și fixat prin aderențe puternice, astfel că exteriorizarea lui nu este posibilă. Se face o incizie pe apendice, în lungul lui, interesînd numai seroasa și o parte din stratul longitudinal al muscularei; o dată ajunși în acest strat se sculptează apendicele, lăsînd pe loc stratul musculo-seros. Nu se face nici o hemostază. De obicei se drenează.

Problema drenajului în apendicita acută

A ridicat numeroase discuții. Sînt chirurgi care drenează sistematic orice apendicită acută. Aceasta este incontestabil o exagerare. Alții închid sistematic cavitatea abdomenului, spunînd că peritoneul se apără mai bine atunci cînd este închis.

Drenajul cavității abdomenului trebuie să se sprijine pe fiziopatologia seroaselor. Prezența puroiului și a țesuturilor sfacelate obligă la drenaj. Dacă găsim o serozitate chiar tulbure, putem să nu drenăm peritoneul, dar trebuie să drenăm peretele abdomenului. În aceste cazuri V.P. Vosnesenski închide complet peritoneul, pune fire de așteptare pe aponevroză și piele, și drenează. După 48 de ore scoate drenul și leagă firele de așteptare. Vindecarea s-a obținut în 7 zile, iar procentul supurațiilor a scăzut mult.

Apendicectomia făcută la timp duce la vindecarea bolnavului. Mersul postoperator poate fi complicat de unele incidente, ca balonarea sau supurații ale peretelui abdomenului.

O complicație gravă este peritonita, a cărei evoluție nu este oprită prin apendicectomie.

O formă particulară de peritonită după apendicectomie a fost descrisă în 1936 de I. Țurai sub numele de „peritonita celei de a șasea zi". După apendicectomie, mersul postoperator este normal; bolnavul este afebril, vioi și nu prezintă nici un fel de durere. A șasea zi după operație, pe neașteptate sau după administrarea unui purgativ, apar dureri vii și simptomele peritonitei. Aceasta poate evolua ca o peritonită generalizată sau ca un flegmon al Douglas-ului. Cauza peritonitei este firul de înfundare care a străbătut peretele cecului. Catgutul, prin umflarea lui, astupă în primele zile fereastra din peretele cecului. A cincea — a șasea zi, cînd catgutul suferă un proces de resorbție, fereastra peretelui cecului se deschide și conținutul deosebit de septic se revarsă în peritoneu. Tocmai de aceea este mai bine să nu se înfunde bontul apendicelui, decît să se facă o înfundare proastă.

După apendicectomie mai pot apărea complicații de natură septică, ca: abcesul subfrenic, pleurezia purulentă, gangrena pulmonară.

Flebita se întîlnește ca o complicație postoperatoare, după apendicita acută, cam în 1 la 250 de cazuri. Din cauza ei se pot produce embolii pulmonare uneori deosebit de grave.

În caz de *flegmon apendicular*, incizia trebuie făcută acolo unde se simte maximum de fluctuență. Operația urmărește golirea puroiului și drenarea cavității. Nu se extirpă apendicele.

În caz de *peritonită* trebuie suprimată cauza; cu alte cuvinte apendicectomia este obligatorie. Peritonita produsă de apendicita perforată se tratează în raport cu întinderea supurației și stadiul ei evolutiv.

TUBERCULOZA APENDICELUI

Tuberculoza apendicelui este o boală rară. În forma izolată este excepțională; de obicei coexistă cu alte localizări tuberculoase (îndeosebi cu tiflita tuberculoasă sau cu peritonita tuberculoasă). Rară la copii și bătrîni, este în general o boală a adolescentului. Se observă mai frecvent la bărbat decît la femeie.

Anatomie patologică. De cele mai multe ori leziunile sînt limitate la mucoasă unde se găsesc tuberculi sau ulcerații. În formele mai înaintate, ele pot cuprinde toate straturile. În acest caz, apendicele este îngroșat și friabil, iar ganglionii ileo-cecali sînt măriți de volum; mai rar, se descoperă un „hidrops apendicular". Adesea se găsește un exsudat serocitrin în peritoneu.

Simptomele sînt variabile. De obicei se înfățișează ca o apendicită cronică. Cînd evoluează la un tuberculos simptomele locale sînt mascate de tuberculoza pulmonară. Se manifestă clinic prin dureri în groapa iliacă dreaptă, uneori sub forma de colici apendiculare, însoțite adesea de diaree foarte fetidă. Febra lipsește. Pot exista greață și vărsături. Starea generală este influențată uneori. Examenul local descoperă dureri în regiunea ceco-apendiculară și cîteodată împăstarea cecului.

Diagnosticul obișnuit este de apendicită cronică.

Tratamentul este chirurgical și constă în apendicectomie.

CANCERUL APENDICELUI

Este o boală rară, totuși nu excepțională. Apare la tineri între 20 și 30 de ani. În antecedente se găsesc adesea simptomele apendicitei acute; cu toate acestea nu se poate face o legătură cauzală între cele două boli. Crizele dureroase pot fi datorite însăși tumorii.

Anatomie patologică. Macroscopic, apendicele prezintă una sau două deformări nodulare. Acestea se pot găsi la vîrful lui sau, mai des, aproape de implantarea în cec. Pot

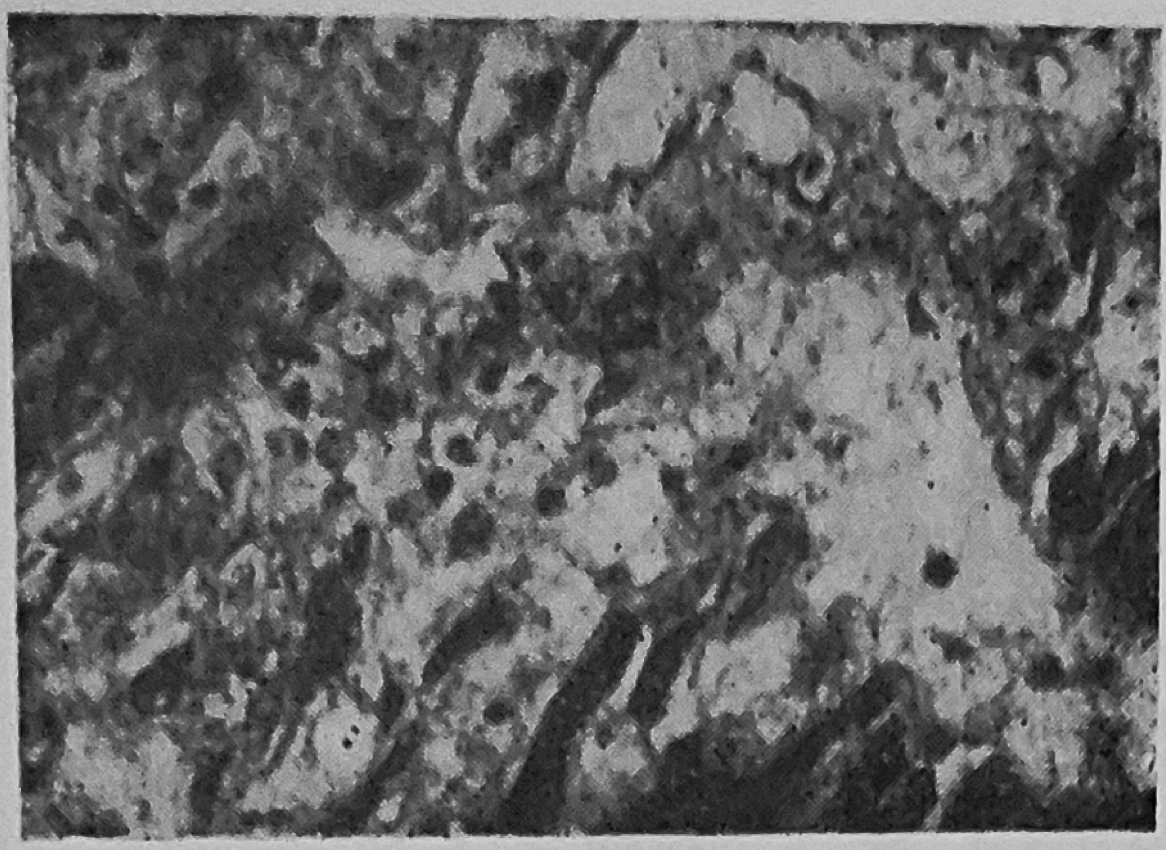


Fig. 216. — Adenocarcinom al apendicelui. Ob. 7, oc. 10, col. H.E. (clişeu dr. Leonida Georgescu).

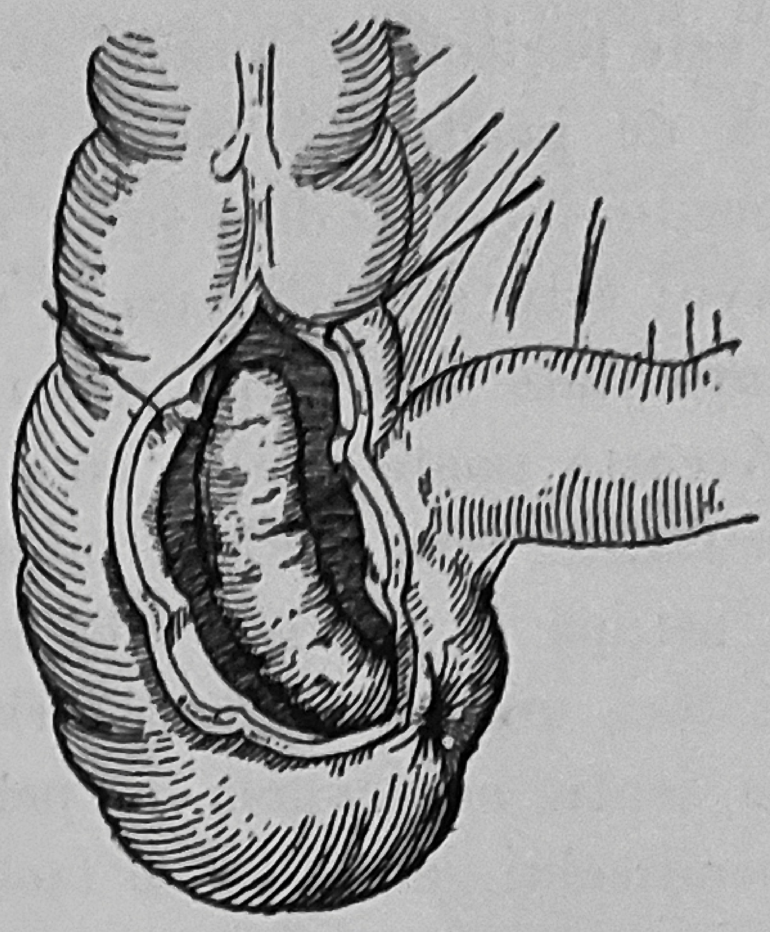


Fig. 217. — Invaginarea apendicelui.

exista aderențe. Ganglionii regionali nu sînt totdeauna măriți. Examenul histologic arată că este vorba de un adenocarcinom (fig. 216), tipic sau, mai rar, atipic. În cursul evoluției, tumoarea se extinde la cec și colon și dă metastaze ganglionare și viscerale.

S-a mai descris și altă formă de neoplasm al apendicelui: cancroidul lui Lubarsch. Este o tumoare infiltrantă, dar propagarea se face atît de încet, încît s-a pus la îndoială natura ei malignă.

Simptome. De cele mai multe ori boala evoluează asimptomatic; alteori, îmbracă aspectul crizelor de apendicită acută sau subacută.

Tratamentul este chirurgical. Se face apendicectomia cu extirparea cît mai largă a mezoului și, la nevoie, rezecția parțială a cecului. Rezultatele sînt paradoxale față de aspectul histologic malign. Se citează supraviețuiri între 5 și 7 ani.

INVAGINAREA APENDICELUI

Este o boală rară, cunoscută din 1850, în urma observației lui McKidd. Invaginația poate fi totală sau parțială. În invaginația totală apendicele este întors pe dos ca un deget de mănușă și devine astfel un tub căptușit cu seroasă. Mezoapendicele este îngroșat și edemațiat.

Boala se întîlnește la copii. Invaginația este înlesnită de forma embrionară a cecului: „cec în pîlnie". După unii autori, apendicele este aspirat de mișcările cecului (fig. 217). Se poate admite că ea este produsă de o peristaltică exagerată a apendicelui, mai ales în segmentul lui bazal unde se găsesc fibre musculare longitudinale. Invaginația apendicelui atrage după sine invaginarea ileo-cecală.

Invaginația se însoțește de o puternică reacție inflamatoare, datorită iritării terminațiilor nervoase din mezoapendice.

Simptomele sînt acelea ale apendicitei acute. Descoperirea invaginației este o surpriză operatoare. În locul apendicelui se găsește un orificiu edemațiat, în care pătrunde mezoapendicele.

Tratamentul este chirurgical: apendicectomie. Uneori este nevoie să se facă cecotomie și apendicectomia se execută intracecal.

BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI GROS

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Intestinul gros sau colonul este segmentul tubului digestiv care se întinde de la valvula ileo-cecală pînă la rect. Colonul are o lungime medie de 1,5 m și înconjură ca o ramă intestinul subțire. Prin așezarea lui în abdomen formează trei laturi inegale ale unui patrulater, ceea ce îngăduie să i se descrie mai multe segmente: cec; colon ascendent; transvers; descendent; sigmoid.

Cecul se aseamănă cu un fund de sac, de dimensiuni variabile și relativ mobil. Se găsește, obișnuit, în groapa iliacă dreaptă. Poate fi sus-situat, sub ficat, sau să coboare în pelvis.

Colonul ascendent se întinde de la marginea cranială a implantării ileonului pînă la unghiul subhepatic. Ocupă flancul drept și este fixat de peretele dorsal al abdomenului. Mezocolonul ascendent s-a alipit peritoneului dorsal, formînd fascia lui Told. Uneori, această alipire este incompletă; în acest caz colonul ascendent este mobil, ceea ce expune la volvulus. În timpul hemicolectomiei drepte, desprinderea colonului este ușurată de această dispoziție anatomică. După secționarea peritoneului laterocolic, o dată cu colonul se desprind și vasele și limfaticele.

Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic pînă la cel splenic. Are forme variabile de U sau V și este liber. Pe el se prinde, ca un șorț, epiploonul. Mobilitatea colonului transvers face ca tumorile dezvoltate pe el să fie găsite în orice loc al cavității abdomenului.

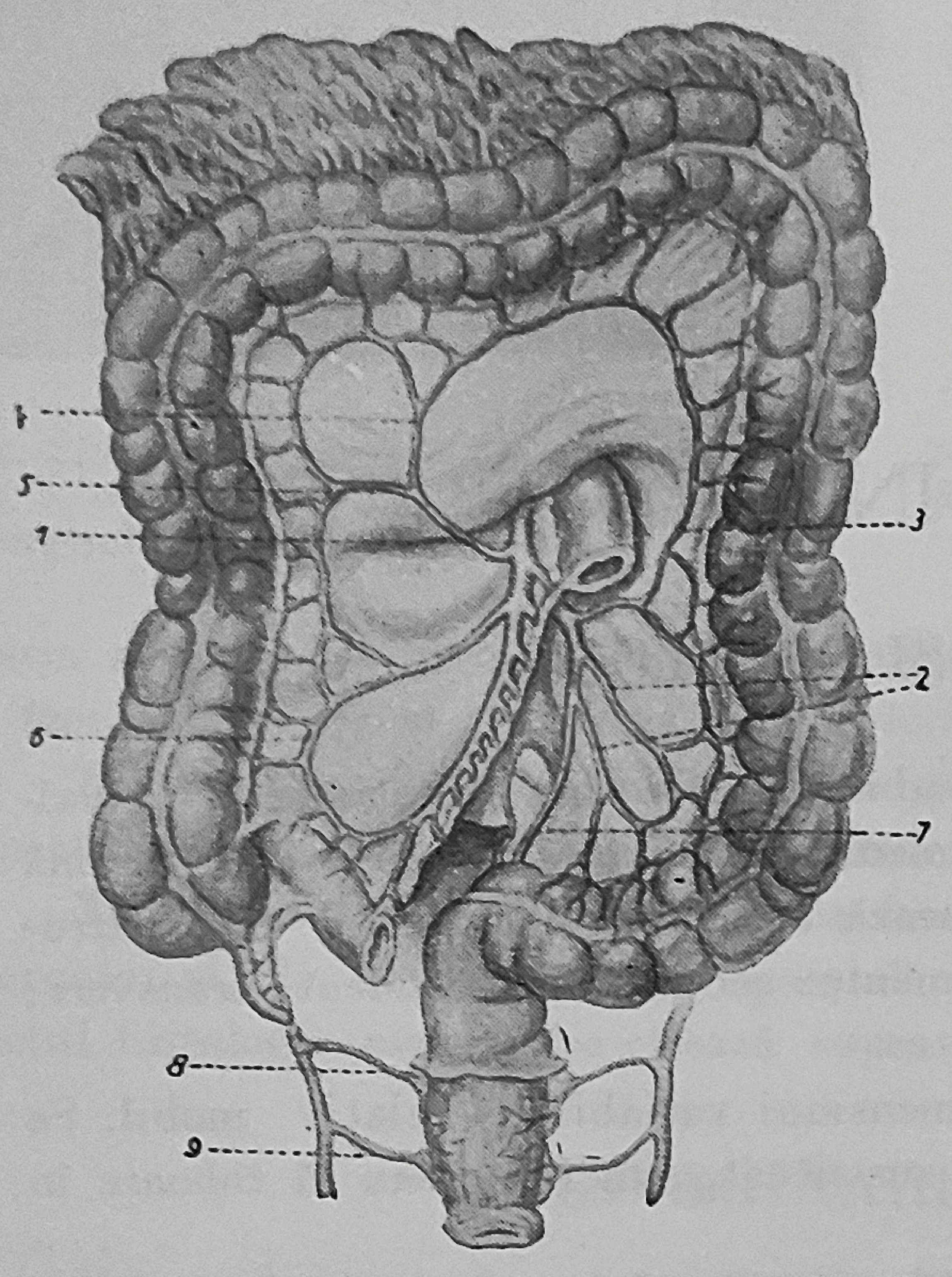
Colonul descendent este oarecum simetric celui ascendent, fix și ocupă flancul stîng al cavității abdomenului.

Colonul sigmoid este încolăcit în groapa iliacă stîngă, mobil și avînd lungimi variabile, ceea ce ușurează volvulusul (forma cea mai obișnuită a ocluziei intestinului gros). Colonul sigmoid se continuă cu rectul.

Colonul are o culoare albicioasă-cenușie, în contrast cu intestinul subțire, care este roșu-vînăt. Are un calibru inegal, prezentînd lărgimi (haustre) și de el atîrnă ciucurii epiploici. Peretele colonului este format din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculoasă și seroasă. Musculatura longitudinală este discontinuă, formînd de-a lungul lui trei panglici. Acestea se unesc la punctul de inserție a apendicelui și pe rect. Musculatura circulară este continuă. S-au descris cîteva îngroșări, un fel de sfinctere. Acestea sînt mai mult funcționale decît anatomice. Astfel s-au descris sfincterul ileo-cecal (Keit), inelul transvers (Cannon-Boehm), inelul unghiului splenic (Pair), inelul sigmoidian (Moutier) la sfîrșitul colonului descendent și sfincterul pelvi-rectal (Sherington). Aceste sfinctere funcționale nu sînt admise de toți cercetătorii.

Seroasa îmbracă colonul numai în parte; restul este extraperitoneal. Poziția extraperitoneală a colonului ascendent și descendent este secundară alipirii mezocolonului.

Peretele colonului este subțire, slab vascularizat, cu o vascularizație terminală; din această cauză, cusăturile pe colon sînt mai puțin sigure decît pe alte segmente ale tubului digestiv.



1 — artera mezenterică craniaiă; *2* — arterele sigmoidiene; *3* — artera colică stîngă; *4* — artera colică-medie; *5* —artera colică dreaptă; *6* — artera ileocolică; *7* — artera hemoroidală craniaiă; *8* — artera hemoroidală medie; *9* — artera hemoroidală caudală.
Fig. 218. — Vascularizația colonului.

Vascularizația colonului (fig. 218) provine din arterele mezenterice inferioară și superioară. Sînt mai multe variante de distribuire a vaselor, ceea ce are importanță pentru chirurgia colonului.

Limfaticele (fig. 219) colectează limfa din mucoasă și submucoasă și se unesc în trunchiuri care se varsă în ganglionii colonului, situați pe fața lui posterioară. Mai departe fac popas în ganglionii mezenterici și apoi în ganglionii retroduodeno-pancreatici.

În peretele colonului se găsesc *plexurile nervoase ale lui Auerbach și Meissner.* Fibrele nervoase provin din plexul solar și urmează nervii vegetativi. Interoceptorii colonului sînt puțin cunoscuți. Ceea ce se știe sigur este că zona ileo-cecală este un puternic centru reflexogen.

Funcțiile colonului sînt complexe. El continuă digestia și absorbția alimentelor și pregătește evacuarea lor. După ce au suferit adînci transformări în stomac și intestin, sub acțiunea sucurilor proprii și a celor secretate de pancreas și ficat, alimentele sînt în mare parte absorbite în intestin; ceea ce rămîne alcătuiește chimul intestinului, care se golește ritmic în colon.

Chimul intestinului care ajunge în colon are aproximativ următoarele caractere: este un lichid de culoare galbenă-aurie; conține celuloză care nu a fost atacată de fermenți, foarte puține albumine, reprezentate de țesutul conjunctiv, polipeptide și aminoacizi, rar fibre musculare pe cale de digestie; grăsimile au fost absorbite în intestin, totuși ajung în cec mici cantități de acizi grași, săpunuri și chiar grăsimi neutre; glucidele, în cantitate mică, sînt reprezentate prin amidon, maltoză și zaharoză.

Colonul are mișcări peristaltice. Ele încep din zona ileo-cecală și se propagă în lungul lui pînă la rect. Mișcările peristaltice îndeplinesc funcția de golire a colonului. Alături de undele peristaltice se descriu unde antiperistaltice. I. Nițescu crede că punctul de plecare a undelor antiperistaltice ar fi unghiul hepatic. Aceste unde împing conținutul intestinal în cec, ceea ce produce o nouă excitație a peristaltismului. În caz de inflamație, sau cînd sînt prea puternice, undele peristaltice devin dureroase. Atropina micșorează undele peristaltice, în timp ce pilocarpina și ezerina le întăresc.

Radiologii au mai observat la nivelul colonului mișcări pendulare și mișcări pasive.

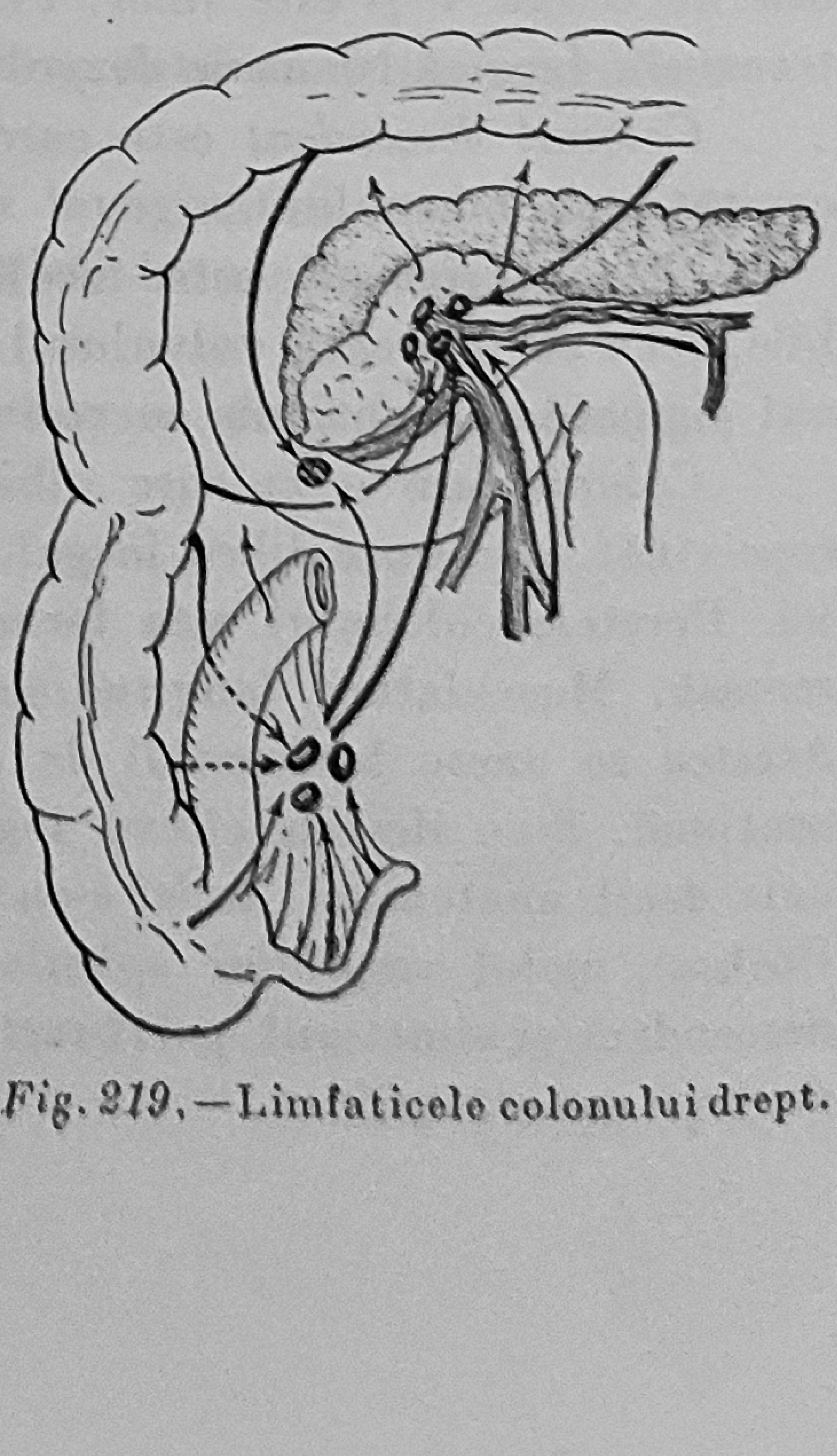


Fig. 219. — Limfaticele colonului drept.

În colon se continuă absorbţia. Conţinutul cecului este lichid; el se întăreşte pe măsură ce pierde apa prin absorbţie. În colon se absorb în primul rînd apa şi sărurile, apoi glucoza şi alcoolul. O parte din alimente sînt desfăcute în colon prin acţiunea fermentaţiilor microbiene. Astfel sînt desfăcute fecula de cartof, zaharoza, maltoza etc.

Flora microbiană joacă un rol însemnat în fiziologia colonului. În colon s-au izolat peste 40 de specii microbiene. Ele reprezintă 30% din masa materiilor fecale; 50% din azotul proteic eliminat prin fecale este format din corpuri microbiene.

În colonul drept precumpăneşte flora iodofilă. Aceasta continuă digestia glucidelor. Din aceste fermentaţii rezultă acid lactic, acid butiric, bioxid de carbon, alcool etc. Aceste substanţe dau reacţia acidă a conţinutului cecului. Celuloza este hidrolizată tot sub acţiunea microbilor. În colonul ascendent, bilirubina se transformă în stercobilină.

De la unghiul hepatic, flora microbiană începe să se transforme; apar microbii proteolitici. În acelaşi timp, reacţia conţinutului devine alcalină. Flora microbiană este necesară vieţii, căci datorită ei se formează vitamina K. S-a observat că după administrarea masivă de antibiotice, care modifică flora intestinului, apar hemoragii sau enterite cu stafilococ alb rezistent la antibiotice, deosebit de grave.

DOLICOCOLONUL

Dolicocolonul — colon lung fără modificarea calibrului — este o deformaţie anatomofuncţională. Deşi cunoscut de mult timp, studiul lui sistematic s-a dezvoltat o dată cu introducerea examenului radiologic în clinică, deoarece, atît timp cît nu apar complicaţiile, nu se însoţeşte de nici o tulburare.

Dolicocolonul se întîlneşte destul de des şi poate să se înfăţişeze sub două aspecte: total, cînd deformaţia cuprinde întregul intestin gros, sau segmentar, cînd deformaţia se găseşte numai pe un segment al colonului; ultimul reprezintă forma cea mai des observată în clinică şi se găseşte mai ales în stînga (dolicosigma).

Cauza dolicocolonului nu este cunoscută. S-au descris cazuri congenitale, dar majoritatea se dezvoltă mai tîrziu. S-a bănuit că ar avea un rol hipovitaminoza, tulburările neuroendocrine, greşeli în alimentaţie etc.

Simptome. Tabloul clinic este foarte variat. Sînt oameni cu dolicocolon de dimensiuni impresionante, care nu au nici un fel de suferinţă. Simptomul cel mai des întîlnit este constipaţia. Aceasta apare din copilărie; deşi bolnavii au un scaun la 5—7 zile, au totuşi o stare generală foarte bună şi nu prezintă semne de intoxicaţie stercorală.

Dolicocolonul se complică deseori de entero-colită. În acest caz se observă simptomele acestei complicaţii; scaunele devin muco-membranoase, uneori sanguinolente şi chiar hemoragice; apare o diaree fetidă, însoţită de febră şi crampe intestinale.

Alteori se găsesc semne de subocluzie. Chiray a descris un trepied simptomatic alcătuit din constipaţie, balonare şi durere. Această înmănunchiere de simptome nu-i însă caracteristică bolii şi de cele mai multe ori se întîlneşte incomplet.

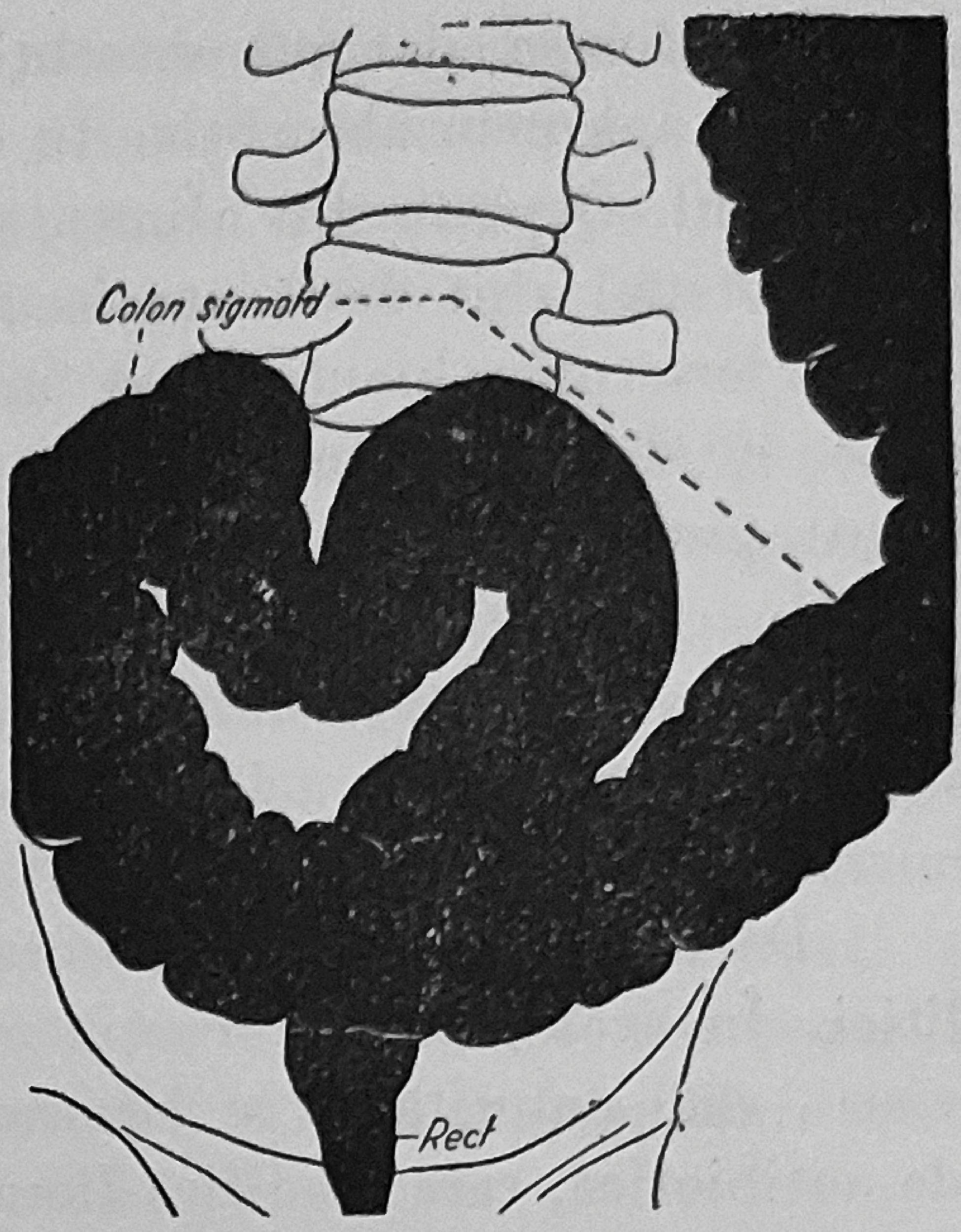
Examenul clinic nu descoperă nimic deosebit, cel mult o uşoară balonare. În timpul crizelor dureroase, balonarea devine mai evidentă, iar în dreptul unghiului stîng al colonului se pot auzi zgomote hidro-aerice şi la percuţie o sonoritate cristalină.

Examenul radiologic are o valoare deosebită. Prin clismă baritată se descoperă un segment din colon sau colonul în întregime alungit (fig. 220, 221). Segmentul alungit are două particularităţi: este foarte mobil şi se lasă uşor destins de substanţa baritată. În privinţa aşezării şi formei lui se pot observa situaţiile cele mai neaşteptate.

Tratamentul este în primul rînd medical şi constă dintr-un regim care să împiedice fermentaţiile în colon. Acest regim trebuie să fie sărac în făinoase, sosuri şi zahăr carame-



Fig. 220. — Dolicosigmoid. Colonul sigmoid formează o buclă mare abdomino-pelviană (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



lizat, în schimb să conțină carne, pește, grăsimi, legume. Pentru a înlătura constipația se dau laxative mucilaginoase sau uleioase (agar-agar, ulei de parafină etc.). Uneori dau rezultate bune medicamentele antispastice din grupul papaverinei și beladonei. Infiltrația lombară Vișnevski poate aduce o îmbunătățire simțitoare a funcțiilor colonului. Clismele evacuatoare cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită, foi de nalbă, glicerină etc. au uneori un efect bun.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în caz de complicații (volvulus etc.). Rezecția segmentului de intestin alungit nu înlătură constipația. Bolnavul operat suferă mai departe de constipație, ceea ce arată că aceasta nu ține de alungirea intestinului, ci de tulburările lui dinamice.

MEGACOLONUL. BOALA LUI HIRSCHSPRUNG

Megacolonul este o boală caracterizată anatomic printr-o dilatare și alungire a colonului în întregime sau numai în parte, iar clinic, prin constipație și mărirea abdomenului. Boala a intrat în nosologie din anul 1886, de la descrierea lui Hirschsprung, deși fusese observată, în 1846, de către Favelli. În literatură mai este denumită și boala lui Mya.

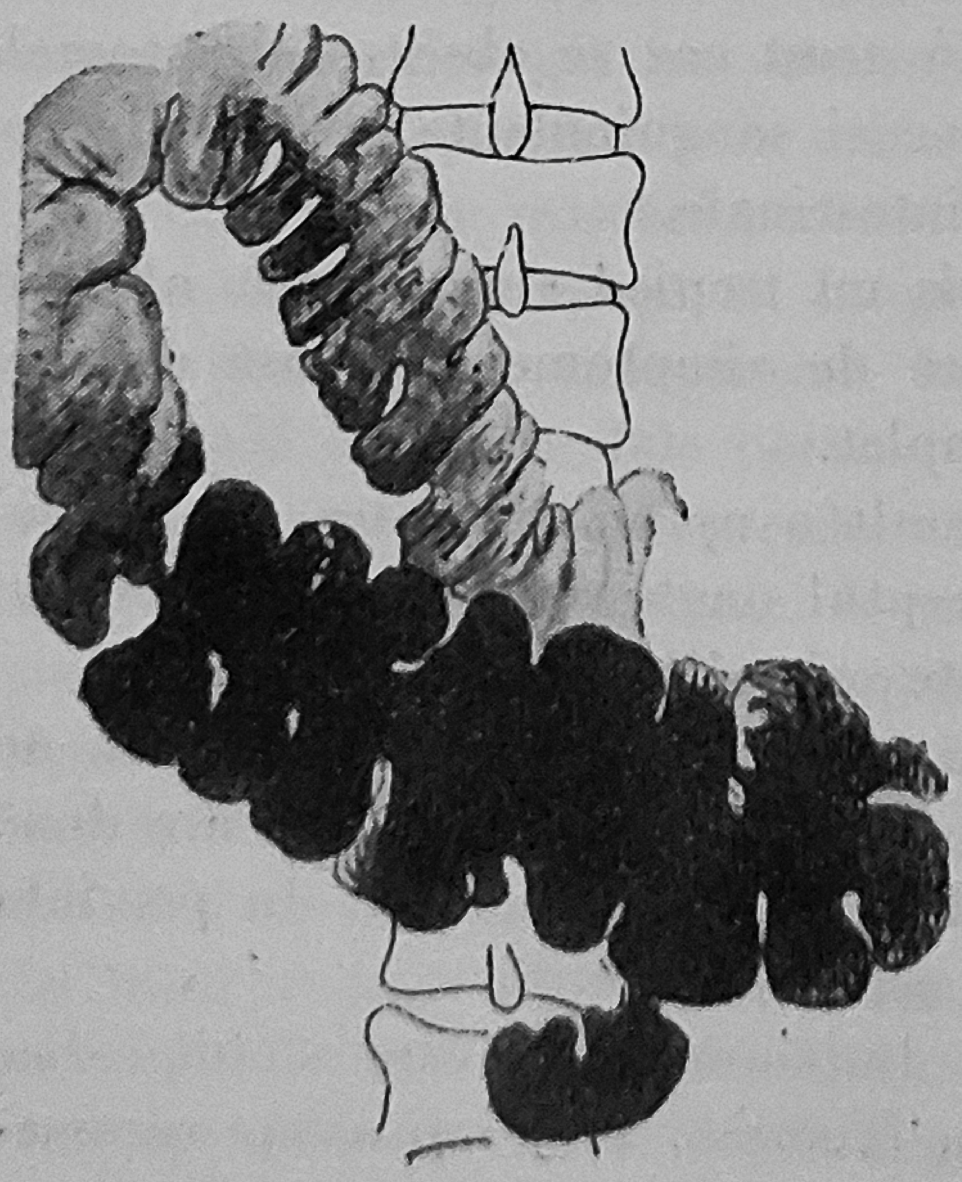


Fig. 221. — Mega-dolicoceco-ascendent cu ectopia cecului și apendicelui în groapa iliacă stîngă (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



A fost socotită mult timp congenitală şi ca apărînd clinic imediat după naştere. S-a observat însă că poate să apară mai tîrziu, devenind clinic aparentă la orice vîrstă, chiar la bătrîneţe.

ETIO-PATOGENIA

Boala se întîlneşte destul de rar; mai des la bărbat decît la femeie. După Bensaude, la copii proporţia ar fi de 75% la băieţi şi numai 25% la fete; la adulţi, două treimi bărbaţi şi o treime femei. La nou-născuţi, boala devine clinic aparentă după înţărcare. Se citează cazuri cînd megacolonul a apărut după unele boli ale intestinului (febră tifoidă, dizenterie etc.).

Pentru a explica apariţia megacolonului s-au emis mai multe păreri:

a) Hirschsprung socotea că boala este congenitală. De aceeaşi părere este şi S. D. Tarnovski, care o consideră datorită unui viciu de dezvoltare a intestinului. El aduce ca argument în favoarea acestei ipoteze faptul că dilatarea se găseşte la unii nou-născuţi înainte de a fi apărut hipertrofia musculaturii intestinului. Mai aminteşte că megacolonul se găseşte asociat cu alte dilataţii sau hipertrofii de organe (megaesofag, megavezică, megaduoden etc.). Toate celelalte dilatări ale colonului, care apar în cursul vieţii, le consideră secundare şi deci în afara acestui capitol. Patogenia congenitală subliniază faptul că boala apare la nou-născuţi, ceea ce este adevărat, dar nu explică şi nu pătrunde în adîncul tulburărilor fiziopatologice care stau la baza ei.

b) Mulţi autori, privind boala pur mecanic, nu pot înţelege dilatarea fără obstacol. Ei o consideră ca secundară unui obstacol şi „au învins toate obstacolele" pentru a descoperi sau imagina piedica din calea tranzitului intestinului.

Okinczik crede că dolicocolonul este începutul şi că numai secundar se dezvoltă megacolonul. Dolicocolonul, alungirile şi îndoiturile intestinului gros ar constitui ele însele obstacolul. Practic, această părere nu se confirmă. Multe cazuri de dolicocolon nu sînt însoţite de dilataţia colonului, chiar atunci cînd s-au complicat (colite sau alte inflamaţii).

Megacolonul este considerat ca urmarea imperforării sau stricturilor congenitale ale rectului. Aceasta nu corespunde realităţii. Cele mai multe cazuri de megacolon nu prezintă nici o tulburare organică la nivelul intestinului gros sau al rectului.

În lipsa unui substrat organic s-a emis ipoteza obstacolului funcţional: spasm al musculaturii circulare. Spasmul nu se găseşte totdeauna la nivelul sfincterelor; el se poate produce la diferite niveluri pe colon. Între unda peristaltică şi lărgirea segmentului de intestin din faţa ei sau dilatarea sfincterului anal apare o nepotrivire; este aşa-zisa „acalazie".

Swenson, pe baza studiilor histologice, găseşte agenezia celulelor ganglionare ale plexului lui Auerbach şi Meissner la unirea sigmoidului cu rectul. După el, aceasta ar duce la o disfuncţie; colonul dilatat ar fi urmarea acestui obstacol funcţional.

c) Unii endocrinologi, cum este Turyn, au considerat megacolonul ca o formă viscerală a acromegaliei. Se ştie că acromegalia poate fi însoţită, pe lîngă mărirea extremităţilor, de splanhnomegalie. Aceşti autori consideră boala ca fiind datorită unei hiperfuncţii a lobului anterior al hipofizei, care prin somatotrofine stimulează creşterea ţesuturilor. Clinica nu confirmă această părere.

Megacolonul apare la copii, unde nu se cunoaşte acromegalia; la bolnavii de megacolon nu se găseşte nici unul din semnele osteo-articulare ale acromegaliei.

d) Studiul sistemului nervos al colonului a arătat că funcţiile acestui organ sînt, ca pentru oricare alt organ, conduse de echilibrul dintre tonusul nervos simpatic şi parasimpatic. Simpaticul vine în lungul plexului mezenteric şi nervului presacrat, iar parasimpaticul ajunge la colon prin nervul pelvian, plexul hipogastric şi cîteva ramuri din pneumogastric. Excitarea simpaticului produce spasmul sfincterului anal şi relaxarea musculaturii colonului şi rectului.

Excitarea parasimpaticului produce hipertonia mușchilor netezi și relaxarea sfincterului anal. Experimental, secționarea nervului pelvian la pisică produce modificări funcționale și anatomice ale colonului, asemănătoare celor din megacolon (Ishikawa). Makarenko a obținut, prin secționarea nervului pelvian la cîine, o dilatare a colonului descendent și a sigmoidului și constipație cronică, asemănătoare megacolonului. Cercetările lui Makarenko au arătat, de asemenea, că în același timp cu dilatarea colonului sigmoid se produc modificări funcționale, motoare, și la nivelul duodenului.

Pe baza datelor anatomice și fiziologice s-a emis părerea că megacolonul este datorit, fie unei hiperfuncții simpatice, fie unei hipofuncții a sistemului parasimpatic pelvian. Această concepție privește sistemul nervos limitat și nu corespunde realității. W.S. Levit (Moscova) susține că în orice caz boala interesează sistemul parasimpatic în totalitatea lui, ceea ce explică tulburările funcționale din alte organe și în primul rînd din duoden și esofag. Acest autor consideră megacolonul ca o boală cu caracter neurogen, care interesează parasimpaticul în întregime.

e) Astăzi, concepția patogenică a megacolonului trebuie lărgită, privind boala în lumina nervismului. Funcțiile colonului, ca și ale întregului tub digestiv, sînt neuroreflexe. Excitarea interoceptorilor din peretele colonului, și în primul rînd a mecanoceptorilor, produce reflex mișcări peristaltice și golirea conținutului acestuia. Calea efectoare a acestui reflex este reprezentată prin nervii vegetativi simpatici și parasimpatici. Centrii acestor reflexe se găsesc în neuronii așezați în lungul măduvei spinării și deasupra acesteia, pînă în zona subcorticală. Tulburarea congenitală sau dobîndită a excitabilității mecanoceptorilor din colon scade sensibilitatea viscerului, care are nevoie de o excitație mult mai puternică decît cea fiziologică, pentru dezlănțuirea reflexului visceromotor. Această hipoexcitabilitate congenitală sau dobîndită este cauza megacolonului. Ea ar apărea de obicei în segmentul terminal al intestinului gros (la joncțiunea recto-sigmoidiană).

Desigur că integritatea căilor eferente este necesară pentru îndeplinirea actului neuroreflex al peristalticii intestinului. Întreruperea acestor căi eferente va da, prin tulburarea actului reflex, o simptomatologie asemănătoare megacolonului, fără să fie în același timp vorba și de o identitate patogenică. Așa se explică pentru ce operațiile făcute pe sistemul nervos simpatic, concepute ca patogenice, dau numai o perioadă de ameliorare, după care boala își reia cursul ei. Mulți dintre bolnavii cărora li s-a făcut simpatectomia au revenit pentru a fi operați, făcîndu-li-se colectomia parțială. Chiar și după această operație, care îndepărtează segmentul de intestin dilatat, hipertrofiat și alungit, constipația persistă.

Swenson crede că rezultatele proaste ale colectomiei parțiale s-ar datori faptului că se lasă pe loc joncțiunea recto-sigmoidiană, unde există alterări accentuate ale formațiunilor nervoase intramurale. De aceea recomandă rezecția rectului cu coborîrea colonului dilatat, operație care se pare că dă cele mai bune rezultate.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În stadiul de organicizare a bolii se găsesc următoarele leziuni: dilatarea, alungirea și îngroșarea pereților colonului. Dilatarea este constantă și uneori enormă, diametrul colonului putînd ajunge la 50—60 cm și chiar mai mult. Ea poate fi generalizată; de cele mai multe ori interesează segmentul distal al intestinului gros și mai ales colonul sigmoid, care este dilatat aproape constant. Trecerea de la segmentul normal la cel bolnav se face pe nesimțite. Trecerea bruscă — ca o diafragmă de aparat fotografic — se întîlnește mai rar.

Alungirea este constantă, mai ales pentru sigmoid. Se citează cazuri cînd lungimea colonului depășește 2 m. O dată cu alungirea intestinului se alungește și mezoul său. Intestinul face numeroase cotituri.

Îngroșarea pereților intestinului este foarte frecventă, dar nu constantă. Ea interesează mai ales stratul muscular circular și longitudinal. Mucoasa poate fi uneori mult îngroșată. Pe mucoasă se pot găsi ulcerații. Dintre toate straturile peretelui intestinului, seroasa viscerală este singura care nu este modificată. În totalitatea lui, peretele colonului poate atinge o grosime de 2—3 cm. Examenul histologic arată că îngroșarea colonului este datorită în primul rînd stratului muscular circular.

SIMPTOMELE

Megacolonul se caracterizează prin trei simptome principale: constipație, mărimea enormă a abdomenului și prezența unei tumori cu mișcări peristaltice.

Constipația este constantă și nu poate fi înlăturată cu nici un fel de tratament. Bolnavul are scaun la 2—3 săptămîni și uneori la cîteva luni, ca în cazul bolnavului citat de Luria. Constipația începe din primele zile ale vieții. De regulă, ea devine evidentă după 2—3 luni de la naștere și mai ales după înțărcare și se agravează cu timpul. Cînd bolnavul are scaun, elimină cantități enorme de materii fecale, din care cauză stă la toaletă cîteva ore. De obicei scaunul este moale, acoperit cu sînge și mucozități, cu un miros fetid. Cu toată constipația, bolnavul continuă să elimine gaze, care sînt deosebit de rău mirositoare. De asemenea, cu toată constipația, starea generală este la început puțin alterată; bolnavul continuă să aibă poftă de mîncare și crește în greutate. Cu timpul, însă, apar simptome de intoxicație stercoremică. Uneori se observă vărsături.

Mărirea de volum a abdomenului este constantă (fig. 222); uneori acesta atinge dimensiuni neînchipuit de mari. Pierre Duval citează un caz de megacolon la un adult, la care abdomenul era atît de mare, încît circumferința lui măsura 3,50 m. Pîntecele copilului bolnav de megacolon seamănă cu acela al unei sarcini la termen. Pielea abdomenului este întinsă și se vede o bogată circulație colaterală. La percuție, abdomenul este sonor.

Tumoarea cu mișcări peristaltice se descoperă prin inspecție și se confirmă prin pipăit. Ea începe din bazin și se întinde pînă sub coaste. De cele mai multe ori este dată de sigmoid.

Semnul cel mai caracteristic este că la apăsare tumoarea păstrează o depresiune, care seamănă cu aceea care rămîne după apăsarea unei mase de chit. Acest semn caracteristic și foarte important lipsește însă adesea.

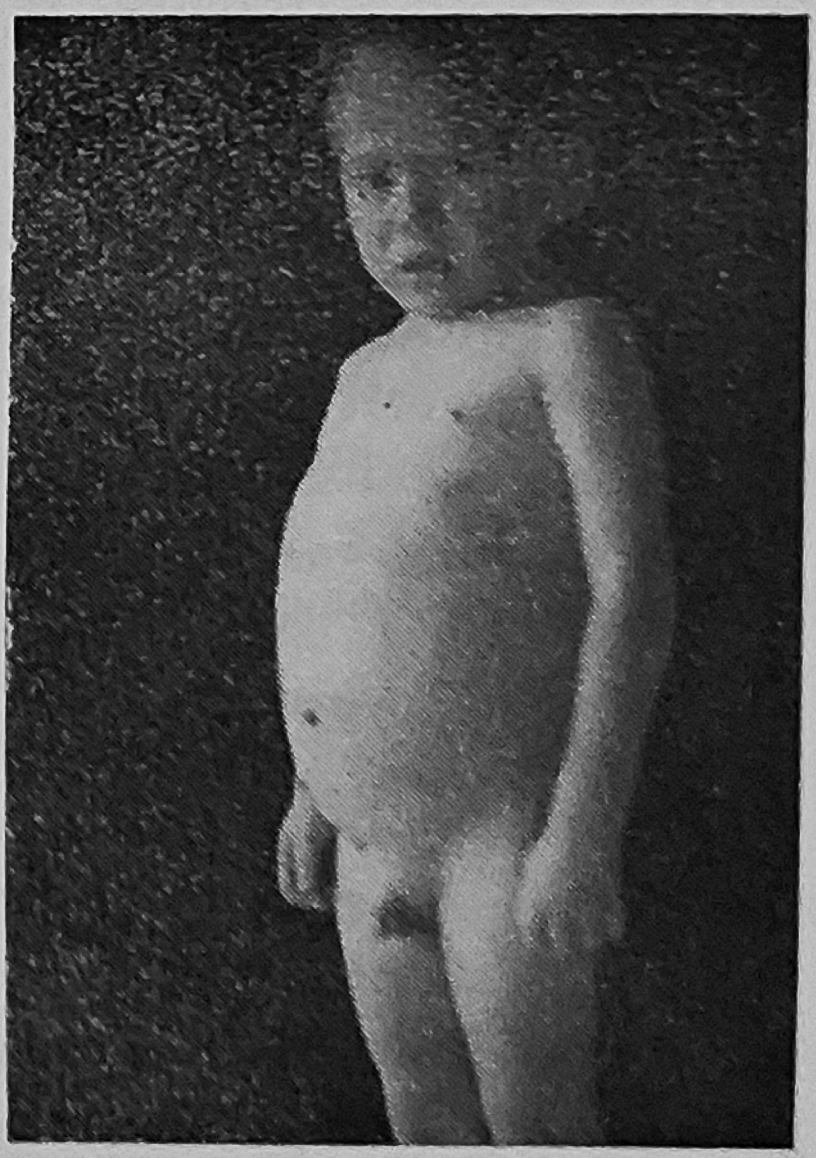


Fig. 222. — Megacolon. Abdomenul apare mult mărit de volum. Baza toracelui este mult lărgită.

Cînd apăsăm peretele abdomenului, simțim că acesta se modelează pe tumoare, iar cînd ridicăm mîna, simțim cum se dezlipește de ea (semnul lui Gersuny). La inspecție putem vedea unde peristaltice, pe care le putem provoca excitînd intestinul prin lovirea ușoară a peretelui abdomenului sau prin atingerea lui cu un corp rece.

Tactul rectal nu ne dă multe informații; uneori putem găsi un sfincter hipertonic. Prin explorare bimanuală putem contura mai bine tumoarea.

Rectoscopia ne dă unele informații suplimentare. În canalul anal și în rect nu se descoperă nimic deosebit. După ce a pătruns în segmentul dilatat, rectoscopul cade în gol. Prin rectoscopie descoperim leziunile peretelui intestinului (congestie, ulcerații sau secreții anormale).

Examenul radiologic, făcut cu substanță de contrast introdusă prin clismă, poate completa explorarea clinică

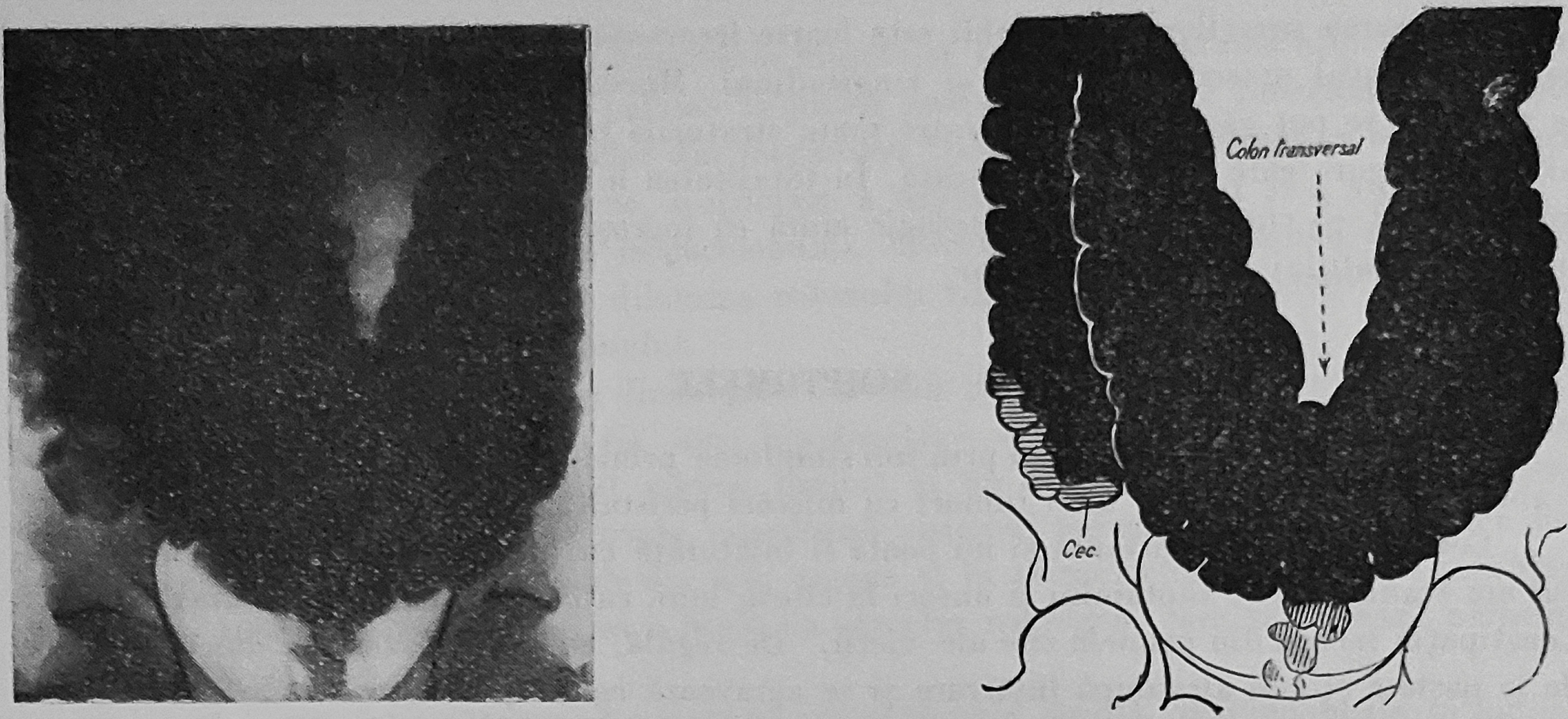


Fig. 223. — Boala lui Hirschsprung. Colonul transvers opacificat pe cale descendentă apare enorm dilatat și alungit (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

(fig. 223). Radioscopia ne informează asupra dimensiunilor, formei și poziției colonului sigmoid. Uneori este nevoie de cantități imense de substanță baritată pentru a putea umple colonul. Au fost cazuri cînd s-au introdus 5—6 litri de substanță baritată. Examenul radioscopic fără substanță opacă arată un segment din intestin mărit și plin de gaze, ca un balon.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Boala este cu atît mai gravă cu cît apare mai de timpuriu. Cînd apare în primul an al vieții, după înțărcare, are un prognostic foarte grav. Acești copii mor în cîteva luni cu simptome de intoxicație stercoremică, prin ocluzia intestinului sau bronhopneumonie. Cînd apare la 2—3 ani de la naștere, are un prognostic mai bun, căci evoluează încet. Uneori simptomele sînt destul de șterse, ceea ce face ca boala să treacă neobservată. Megacolonul apărut la adult are în genere o evoluție înceată. Constipația este simptomul principal. Diagnosticul de megacolon se pune, fie în urma unui examen radiologic, fie cînd apare o complicație.

COMPLICAȚIILE

Complicația cea mai des întîlnită este ocluzia intestinului. Diagnosticul acestei complicații nu este atît de ușor, cu atît mai mult cu cît bolnavul are în mod obișnuit scaune rare, iar crizele de obstrucție sînt destul de dese.

Perforația megacolonului este rară. Ea este precedată de crize de colită și ulcerații ale intestinului.

Bronhopneumonia reprezintă o complicație obișnuită la acești bolnavi și le pune adesea viața în pericol.

DIAGNOSTICUL

Este destul de simplu în formele tipice. Formele cu simptome mai puțin evidente ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial. La copil, abdomenul mare se confundă cu abdomenul rahitic sau peritonita tuberculoasă. Crizele de obstrucție sînt deseori luate drept invaginație a intestinului; aceasta evoluează rapid, este mult mai dureroasă, tumoarea colică apare o dată cu criza, apar scaune hemoragice. La nou-născut, diagnosticul diferențial se

face cu stenoza congenitală a rectului. W.S. Lewit dă ca un semn de diagnostic între megacolonul esenţial şi dilataţia colonului din subocluzia prin bride, modificările funcţionale care se observă la nivelul duodenului, şi anume o încetinire a tranzitului şi o dilatare.

TRATAMENTUL

Este la început *medical*. Regimul alimentar nu vindecă megacolonul, mai ales în formele constituite. În aceste cazuri sînt indicate alimentele care nu fermentează în intestin. Alimentul, excitant fiziologic al funcţiilor colonului, nu mai este suficient în această boală pentru a menţine tranzitul intestinului. Este nevoie de excitanţi mai puternici ai mecanoceptorilor pentru a produce golirea intestinului. Cei mai mulţi autori sînt împotriva purgativelor. Unii folosesc totuşi uleiul de ricin, pe care-l administrează în doze fracţionate. Mai des se recurge la laxative. Clismele obişnuite rămîn fără efect. Se pot folosi clisme mai iritante, cum sînt cele făcute cu bilă de bou. Clismele sifonate dau uneori rezultate. La copil s-a folosit adesea clisma cu untdelemn cald.

Un tratament medical mai puţin folosit, dar care poate da rezultate bune, este infiltraţia lombară, tip Vişnevski. Interesant este următorul caz pe care l-am urmărit. Unui bolnav cu megacolon i se face o simpatectomie lombară, tip Judd-Adson. După o ameliorare trecătoare, de cîţiva ani, constipaţia revine, însoţită de crize subocluzive. Se practică o colectomie parţială, dar bolnavul continuă să sufere de constipaţie. Blocada lombară Vişnevski produce însă ameliorări care durează 1—2 luni, astfel că bolnavul revine regulat, pentru a i se face această infiltraţie.

Rahianestezia, care s-a folosit ca metodă de investigaţie pentru a aprecia rezultatul probabil al operaţiei pe simpatic, poate produce uneori ameliorări durabile.

În ce priveşte *tratamentul chirurgical* se folosesc:

1. *Îndepărtarea segmentului bolnav prin colectomie segmentară*. În condiţiile chirurgiei moderne colectomia segmentară nu mai dă mortalitatea operatoare de altă dată, totuşi nu este o operaţie fără riscuri. La copii este indicată numai după vîrsta şcolară. Colectomia dă ameliorări trecătoare; după operaţie, boala revine după un interval de timp variabil.
2. *Ocolirea segmentului dilatat printr-o anastomoză ileo-colică*. Rezultatele obţinute sînt trecătoare şi relative, căci în segmentul exclus staza se menţine şi tulburările toxice persistă.
3. *Operaţiile pe mezouri* (mezoplicatura, operaţia lui Hagen-Thorn) pot da unele rezultate bune. Operaţia constă în plicatura mezoului alungit din dreptul segmentului bolnav. Se aplică două-trei fire în bursă, pe ambele feţe ale mezoului. S.D. Ternovski, care a folosit aceste plicaturi, a avut rezultate bune. Autorul n-a urmărit un timp suficient de îndelungat bolnavii, pentru a putea aprecia valoarea operaţiei în timp.
4. *Operaţiile pe simpatic*. Fundate pînă la un punct pe date experimentale, urmăresc înlăturarea simpaticului. S-au recomandat mai multe variante:

a) ramisecţiunea bilaterală şi extirparea lanţului simpatic lombar, deasupra ganglionului L_4, pe cale lombară (operaţia Wade-Royale);

b) rezecţia plexului mezenteric caudal şi a plexului hipogastric şi rezecţia nervului presacrat, pe cale transperitoneală (operaţia Rankin-Learmonth);

c) rezecţia simpaticului lombar (ganglionii L_2 — L_3) bilateral, pe cale transperitoneală (operaţia Judd-Adson).

Operaţiile pe simpatic au dat ameliorări cu o durată de timp variabilă între 1 şi 3 ani, după care boala şi-a reluat cursul.

5. În ultimii ani, pornind de la ideea că megacolonul este urmarea disfuncţiei rectului din cauza ageneziei celulelor ganglionare intramurale, s-au propus:

a) rezecţia rectului şi coborîrea colonului sigmoid (operaţia Swenson);

b) secţionarea musculaturii circulare a rectului, extramucos, întocmai cum se face în operaţia Heller pentru cardiospasm.

Rezultatele obţinute par a fi din cele mai bune din punct de vedere funcţional, deşi radiologic nu totdeauna colonul dilatat revine la un calibru normal.

VOLVULUSUL CECULUI ŞI AL COLONULUI ASCENDENT

Volvulusul cecului şi al colonului ascendent se întîlneşte din cînd în cînd în clinică. El are multe asemănări cu cel al colonului sigmoid. Sfîrşitul intestinului subţire, cecul şi colonul ascendent, care participă la procesul patologic, iau forma unei litere omega, ca în volvulusul sigmoidului. Pentru a se produce acest volvulus sînt necesare o mobilitate mare a ceco-ascendentului şi fixarea lui în poziţii anormale, prin aderenţe inflamatoare sau de către apendice. Cecul şi colonul ascendent mobile au două feluri de mişcări: faţă de axa transversală (mişcarea de basculare) şi faţă de axa verticală (mişcarea de rotaţie).

Mişcarea de basculare poate fi executată numai de cec sau de acesta împreună cu colonul ascendent. În acest caz este atrasă în mişcarea de basculare şi ultima ansă a intestinului subţire, care suferă o răsucire. Mişcarea de basculare se poate face paralel cu colonul ascendent sau are o direcţie oblică. Partea dorsală a cecului şi colonului devine anterioară, iar partea ventrală priveşte înapoi, alipindu-se de ascendent.

Mişcarea de rotaţie se face, fie de la dreapta spre stînga (în acest caz intestinul trece înapoia colonului), fie de la stînga la dreapta (în acest caz intestinul trece înaintea colonului).

Cît timp aceste mişcări se fac liber, nu apar tulburări clinice. Cînd se adaugă procese inflamatoare, care fixează cecul în poziţii anormale, posibilitatea apariţiei volvulusului creşte foarte mult. Rolul pe care-l au procesele inflamatoare în apariţia volvulusului este cunoscut de mult timp.

Forma de volvulus cea mai des întîlnită rezultă din combinarea celor două mişcări (de basculare şi de rotare); de aceea cecul destins ajunge în regiunea epigastrică, unde se găseşte balonarea cea mai mare.

În afară de mobilitatea ceco-ascendentului, întîlnim şi alte cauze care uşurează apariţia volvulusului.

Inflamaţiile cecului (tiflitele banale sau tuberculoase), îngreunînd masa intestinului, înlesnesc răsucirea. Felul alimentaţiei are de asemenea un oarecare rol. Regimul alimentar bogat în celuloză, care favorizează fermentaţia în cec, uşurează apariţia volvulusului. Volvulusul este mai frecvent în ţările nordice. Se întîlneşte mai des la bărbat decît la femeie, deşi la aceasta mobilitatea mărită a cecului este mai frecventă. Volvulusul apare mai des între 20 şi 40 de ani; s-a observat însă la copii şi la bătrîni. Eforturile fizice mari expun la volvulus.

În volvulusul acut, cecul şi colonul se lărgesc foarte mult, ajungînd de dimensiuni impresionante. Pereţii sînt subţiaţi, vineţi, gata să plesnească. Perforaţia cecului este foarte frecventă. Cecul şi colonul ascendent prezintă toate leziunile comune în ocluzia prin răsucire.

Simptomele volvulusului ceco-ascendentului sînt acelea obişnuite în ocluziile jos-situate pe intestinul subţire.

În antecedentele bolnavului se descoperă adesea crize de subocluzie produse de un volvulus trecător, care s-a dezrăsucit spontan.

Simptomul cel mai constant este durerea vie, sfîşietoare, cu sediul periombilical sau în epigastru, mai rar în groapa iliacă dreaptă. Durerea apare sub formă de paroxisme. Între crize rămîne o durere destul de intensă, difuză. Deseori, după 2—3 zile durerile se liniştesc, ca după scurt timp să apară semne de peritonită. Această liniştire a durerii corespunde

fazei de atonie a musculaturii intestinului și este de un prognostic grav, deoarece precedă cu puțin timp perforația cecului.

Vărsăturile sînt al doilea semn; ele se găsesc în 90% din cazuri. Sînt vărsături bilioase, abundente și care se repetă la intervale scurte.

Oprirea gazelor și a materiilor fecale este completă de la început; rareori, bolnavul mai poate avea un scaun.

La examenul clinic se observă un meteorism abdominal asimetric, periombilical (deasupra sau dedesubtul ombilicului). Acest meteorism redă în forma lui cea mai tipică semnul balonului lui Obolinski-Von Wahl. La început este localizat, apoi se extinde repede la tot abdomenul. Peristaltismul intestinului se observă destul de rar în comparație cu ocluzia pe intestinul subțire. În general, se admite că peristaltismul este prezent numai în 5% din cazuri.

Prin percuție se descoperă un timpanism cristalin, mai rar matitate deplasabilă.

Diagnosticul nu este ușor. De obicei se pune diagnosticul de ocluzie pe intestinul subțire. Prognosticul este grav, din cauza evoluției repezi spre perforație și peritonită generalizată.

Tratamentul este chirurgical și urmează principiile generale ale tratării oricărei ocluzii: operație de urgență; restabilirea echilibrului hidro-mineral și umoral; reanimare intensă; operația cea mai potrivită în raport cu starea generală a bolnavului. Tratamentul chirurgical realizează în primul rînd dezrăsucirea cecului. Pentru aceasta este necesar să se desfacă aderențele care ancorează cecul și care au fost cauza volvulusului. Dacă cecul și ascendentul au aspect normal, se poate hotărî fixarea lor la peretele dorsal al abdomenului. Prin această atitudine s-au obținut 57% vindecări. Operația are neajunsul că lasă pe loc un segment de colon mărit de volum, cu leziuni de colită și pericolită; de aceea, din ce în ce mai des se face rezecția cecului și a colonului ascendent, urmată de ileo-transversostomie. Astăzi, sub protecția unei reanimări bune și a antibioticelor, hemicolectomia dreaptă apare ca operația cea mai logică.

VOLVULUSUL COLONULUI SIGMOID

Este o formă de ocluzie produsă prin răsucirea colonului sigmoid în jurul axei mezoului său. Sindromul face parte din capitolul ocluziilor intestinului. Nivelul la care se face oprirea tranzitului intestinului imprimă particularități clinice și evolutive.

Primele observații publicate datează din anul 1841 și aparțin lui Mackensie. Prima rezecție primitivă a sigmoidului torsionat a fost făcută de chirurgul rus Obolinski, în anul 1885. Numeroase lucrări apărute de la aceste date au îmbunătățit, atît cunoașterea clinică a sindromului, cît și conduita terapeutică.

ETIOLOGIA

Volvulusul sigmoidului este o boală frecventă. Față de numărul total al ocluziilor intestinului, volvulusul se întîlnește destul de des. Wortmann, pe 3461 de ocluzii, găsește 442 produse prin volvulusul sigmoidului, ceea ce înseamnă 12,5%. D.G. Joseliani, din Tbilisi, pe 350 de ocluzii ale intestinului, găsește 69 prin volvulusul colonului sigmoid, ceea ce înseamnă 21%. I. Iacobovici, I. Jianu și M. Teodorescu, pe 348 de ocluzii, găsesc 47 prin volvulus, ceea ce înseamnă 14%. Referindu-se însă la ocluzia în afară de hernia strangulată, ei dau o proporție de 47%. Iacobovici și colaboratorii găsesc volvulusul sigmoid în proporție de 70% la bolnavii în vîrstă de 45—60 de ani. S-a spus că volvulusul este o boală a vîrstei înaintate: „volvulusul este ocluzia bătrînului“. Aceasta este numai în parte adevărat, în

sensul că boala se întîlnește adesea la bătrîn, dar se poate observa la orice vîrstă, la copii și chiar la sugari.

Este mult mai frecvent la bărbat ca la femeie. Iacobovici dă o frecvență de 80% la bărbați.

PATOGENIA

Mai mulți factori contribuie la apariția acestei boli.

1. **Dispoziția anatomică a sigmoidului.** Colonul sigmoid este un segment al tubului digestiv care suferă modificări evolutive de la naștere pînă la bătrînețe. El tinde să devină scurt și cu mezou larg. Din acest punct de vedere s-au făcut numeroase studii asupra colonului pelvian. Printre ultimele sînt cele ale lui M.S. Mecinașvili, care a studiat dispoziția colonului pelvian pe 101 necropsii la sugari. El găsește următoarele situații: varianta I (sigmoid cu ansă scurtă, în formă de S, situat în întregime în pelvis) 5%; varianta a II-a (sigmoid lung, în țeavă de pușcă, cu un capăt ascendent și unul descendent, alăturate, și mezoul îngust, situat, fie în groapa iliacă dreaptă, fie median, fie în groapa iliacă stîngă) 27,7%; varianta a III-a (sigmoid lung, cu mezoul larg) 57,4%; alte variante 9,9%.

După cum vedem, la sugari și la copii, colonul pelvian cu ansă lungă și mezou îngust este cel mai frecvent. Cu toate acestea, volvulusul este excepțional la vîrsta copilăriei. În cursul vieții, sigmoidul suferă modificări, tinzînd să se scurteze, iar mezoul să se lărgească; aceasta nu înseamnă că la bătrînețe sigmoidul este totdeauna scurt; găsim adesea cazuri de sigmoid lung.

Deși frecvența mezoului lung este mai mică la bătrîni, volvulusul se observă mai des.

Dispoziția anatomică a sigmoidului poate să înlesnească apariția bolii, dar în nici un caz nu este cauza ei.

2. **Funcția colonului** are un rol hotărîtor în apariția volvulusului sigmoidului. Alimentația excită interoceptorii și în mod reflex apar mișcările peristaltice ale intestinului. Alimentația vegetală abundentă, bogată în celuloză, face ca motilitatea intestinului să fie mult mai vie. Așa se explică de ce boala este mai frecventă în acele regiuni în care populația are o alimentație vegetariană.

Staza fecală, constipația, dezvoltarea de gaze destind peretele sigmoidului și-i modifică peristaltica atît de mult, încît expun la răsucirea ansei. În antecedentele acestor bolnavi găsim foarte adesea constipația.

3. **Procesele patologice locale.** Mezosigmoidita, prin îngroșarea mezoului și retracția lui, înlesnește apariția bolii.

Mai rar întîlnim volvulusul în urma unei mișcări bruște, a unui efort sau datorită stărilor patologice ale colonului (colite acute).

Astfel, particularitățile morfo-funcționale ale colonului sigmoid și unele procese patologice constituie cauzele favorizante ale bolii.

Cauza determinantă este alimentația nerațională, care duce la acumularea unei cantități însemnate de materii fecale și gaze, ceea ce determină o excitare puternică a mecanoceptorilor intestinului. Peristaltica exagerată a sigmoidului face ca acesta să se roteze peste limitele fiziologice, producînd volvulusul. Distensia care urmează volvulusului poate să dezrăsucească ansa, ceea ce se întîmplă destul de des; de aceea, mulți bolnavi prezintă în antecedente crize repetate de ocluzie. Obolinski găsește în antecedente, la 4 din 15 bolnavi, crize de volvulus vindecate prin dezrăsucire spontană. Finsterer găsește la 13 din 48 de bolnavi crize de ocluzie care s-au vindecat fără intervenție chirurgicală. Aceste date arată că aproximativ 30% dintre bolnavii cu volvulus sigmoid au mai avut crize ocluzive în antecedente. Se citează cazul unui bolnav care înainte de a fi fost operat a avut 20 de crize, toate cedînd prin clisme abundente.

În cele mai multe cazuri distensia sigmoidului agravează și mai mult volvulusul.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Ansa sigmoidului este răsucită în jurul mezoului său. Răsucirea pînă la 180° poate fi considerată normală (Toma Ionescu). Cînd depășește această limită, produce tulburări; ele sînt evidente cînd răsucirea a ajuns la 360°. M. V. Gurevici susține, de asemenea, că răsucirea nu produce tulburări atîta timp cît nu depășește 180°.

Potain descrie două variante ale volvulusului sigmoid în raport cu situația rectului: *a)* tip „rectul înapoi"; *b)* tip „rectul înainte" (fig. 224).

În varianta „rectul înapoi", segmentul iliac trece înaintea segmentului presacrat, pe care-l ocolește pe marginea lui dreaptă.

În varianta „rectul înainte", partea iliacă a colonului trece în spatele segmentului presacrat și numai după aceea ajunge anterior.

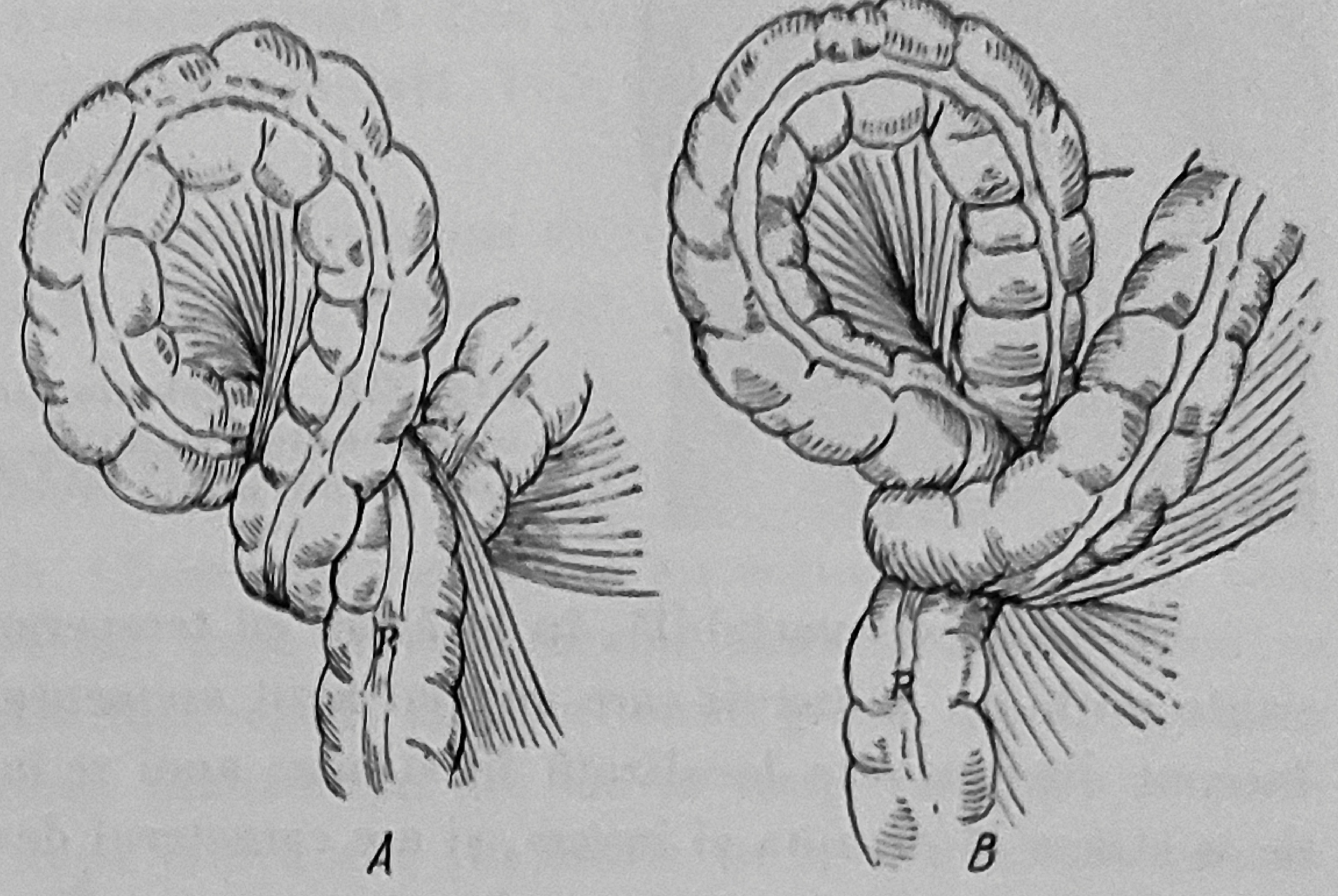


Fig. 224. — Cele două varietăți ale volvulusului colonului sigmoid: *A* — rectul înainte; *B* — rectul înapoi.

Mezocolonul ia parte la volvulus, astfel că pe lîngă răsucirea colonului se produce și răsucirea lui. Din mezocolon pornesc reflexe nervoase nociceptive, care produc în primul rînd modificări ale ansei sigmoide (diapedeză, secreții exagerate etc.). Sigma devine enormă, umplînd întreaga cavitate abdominală. Balonul sigmoidian rămîne ancorat în partea stîngă a strîmtorii superioare. Dacă nu se intervine chirurgical, intestinul se sfacelează, de obicei deasupra șanțului de rotație; mai rar se întîmplă explozia ansei. Gangrenarea întregului colon sigmoid este destul de rar observată. Timpul de la răsucire pînă la necroza ansei este foarte variabil. M.V. Gurevici citează un caz de volvulus în care ansa sigmoidă nu prezenta nici o modificare după 8 zile de la apariția semnelor de ocluzie; în schimb, în alt caz, după 3 zile întregul sigmoid era sfacelat. Mezosigmoidul este edemațiat, infiltrat și presărat cu pete echimotice.

SIMPTOMELE

Semnele clinice sînt destul de caracteristice, ceea ce permite stabilirea diagnosticului preoperator. Litșenko (Kiev) a pus diagnosticul preoperator în 11 din 14 cazuri; în cele trei cazuri în care nu a avut diagnosticul, era vorba de un volvulus complicat cu peritonită.

Începutul bolii, spune Joseliani, poate fi brusc sau tărăgănat.

Începutul brusc se caracterizează prin apariția șocului prin ocluzie, gangrena colonului și moarte. Acest mod de evoluție a volvulusului este rar. Se crede că în asemenea cazuri, sigmoidul este vascularizat de o singură arteră.

Obișnuit, boala evoluează mai lent. Bolnavul a mai avut crize asemănătoare: dureri intense, sub formă de colici, cu localizare puțin precisă. Din analiza anamnezei, la unul din trei bolnavi găsim crize de ocluzie care s-au vindecat spontan. Obișnuit, bolnavii suferă de constipație de cînd se știu ei.

Constipația și crizele de ocluzie în trecutul bolnavului sînt semne importante pentru orientarea diagnosticului.

Semnele subiective, deși nu au nimic caracteristic pentru stabilirea diagnosticului, au o mare valoare practică.

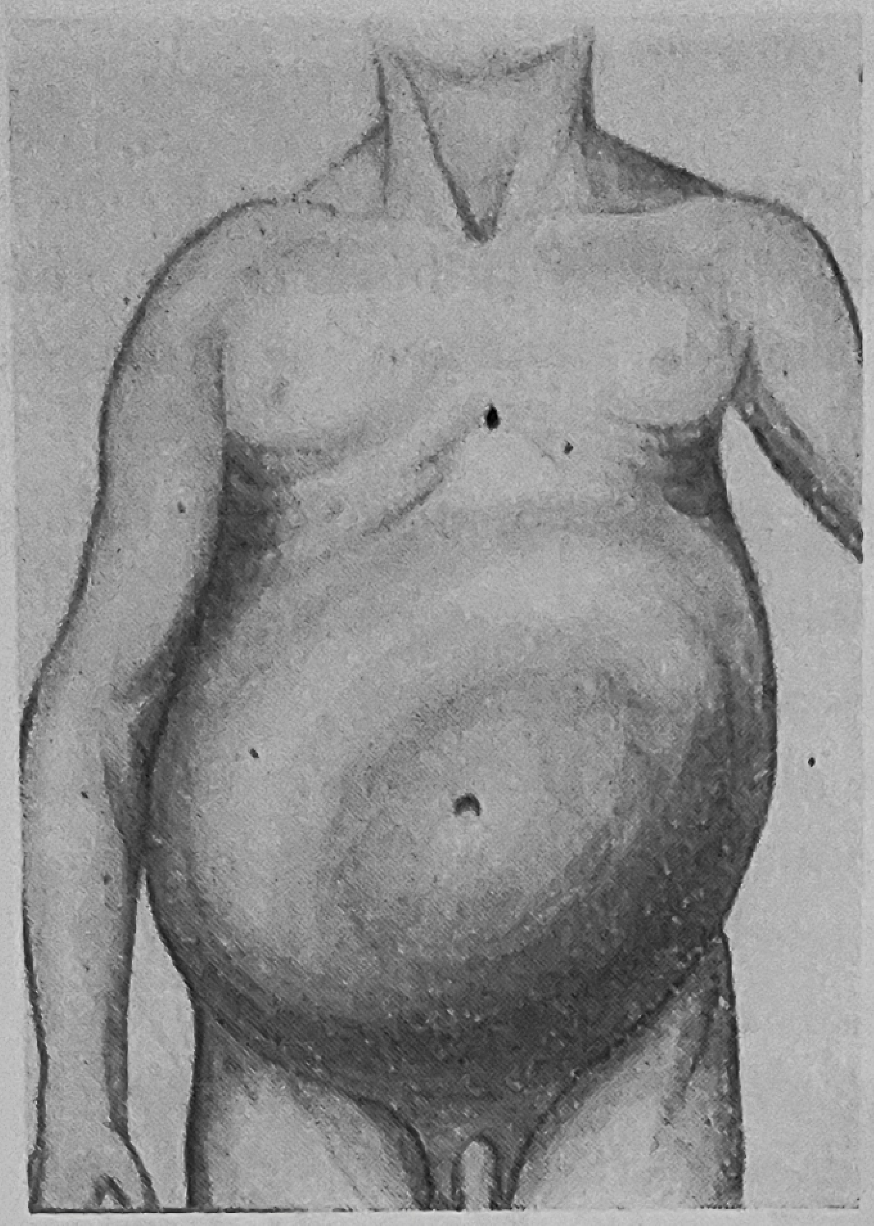
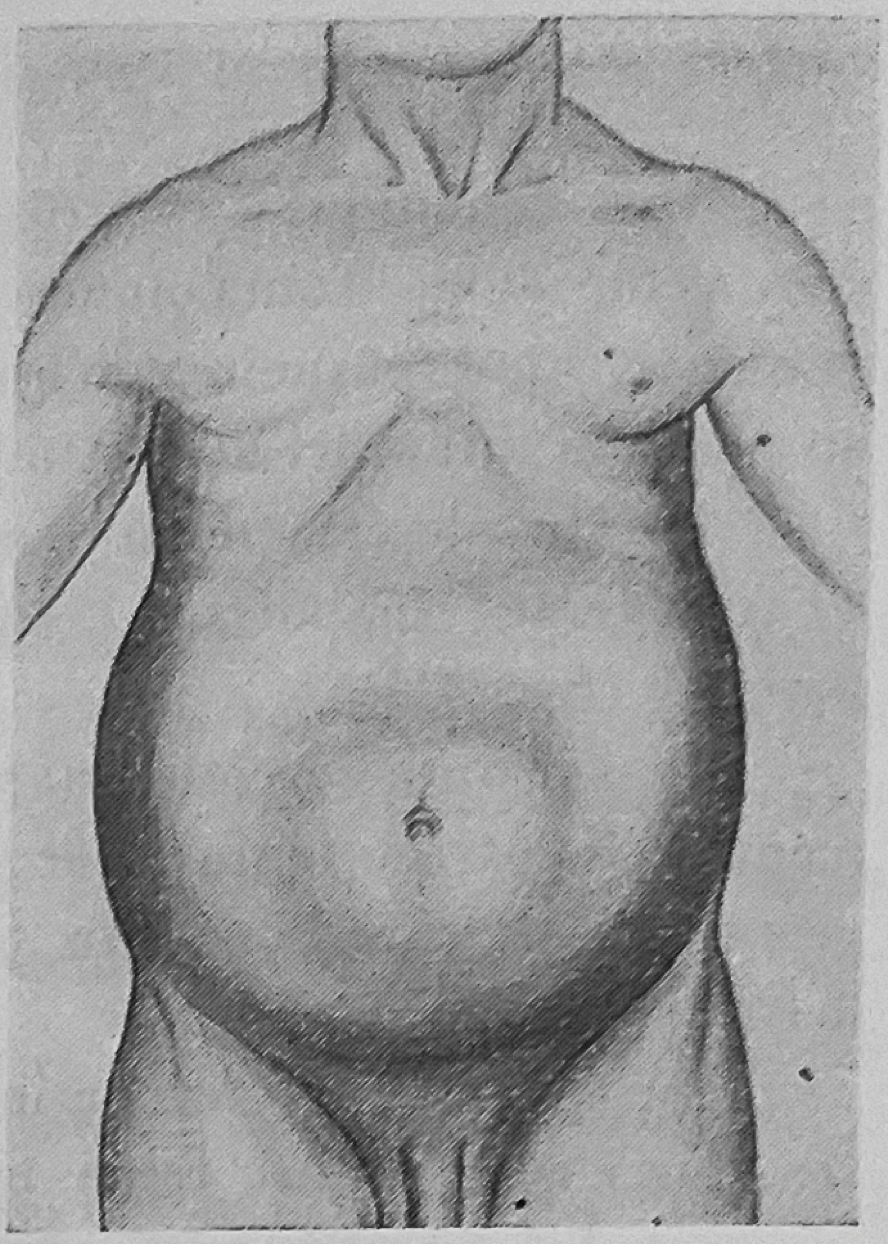


Fig. 225. — Ocluzie prin volvulus al colonului sigmoid. Balonare asimetrică a abdomenului.

←

→

Fig. 226. — Ocluzie prin volvulus al colonului sigmoid. Abdomenul are forma unui ovoid asimetric.



Durerea este variabilă, în legătură cu temperamentul bolnavului; în general are o intensitate mijlocie. Bolnavii care au mai avut asemenea crize, nu-i acordă prea multă atenție. La început durerea este localizată în stînga; apoi se întinde în întreg abdomenul. Ea se plimbă de la stînga la dreapta și invers, și are caracterul de colică. Intensitatea durerii merge crescînd. Durerile pot iradia în spate sau în regiunea sacrată.

Vărsăturile sînt rare. Filipovici găsește vărsături numai în 2 din 32 de cazuri. Cînd apar, sînt tîrzii, alimentare sau bilioase, și nu au nimic alarmant prin caracterul lor.

Oprirea tranzitului intestinului există totdeauna și este completă. Cu totul excepțional bolnavul mai poate avea un scaun după ce s-a produs răsucirea sigmoidului. Clismele evacuatoare repetate nu aduc decît apa, și aceasta destul de repede: *bolnavul nu reține clisma.*

Starea generală este bună. Bolnavul este afebril, tensiunea și pulsul sînt normale. Pe față este imprimată suferința din cauza durerii și a insomniei. Limba este încărcată și ușor uscată.

Semne obiective. Meteorismul abdomenului este semnul cel mai important pentru diagnostic. Acest simptom este timpuriu și evident. Trousseau spunea: „cea mai mare balonare care am putut-o vedea este în volvulus". Meteorismul este asimetric: „meteorismul oblic și ovoid", afirmă Mondor, este caracteristic. Orientarea meteorismului asimetric este variabilă (fig. 225, 226): median, subombilical, iliac stîng sau drept. Important nu este locul unde se găsește meteorismul, ci forma lui ovoidă. Pentru a-l descoperi se cere o examinare atentă. Semnul lui Obolinski - Von Wahl, a cărui valoare clinică în diagnosticul ocluziei este cunoscută, a fost descris pentru prima oară în volvulusul sigmoidului, pentru că în această boală el se găsește în forma cea mai caracteristică. Caracteristicile semnului lui Obolinski - Von Wahl sînt:

a) la inspecție, o tumoare asimetrică, imobilă, lipsită de mișcări peristaltice;

b) la pipăit, o senzație de balon renitent;

c) la percuție, un timpanism special;

d) la auscultație, zgomote hidro-aerice.

Mondor face o rezervă asupra imobilității ansei destinse. El a observat adesea unde peristaltice la nivelul acesteia. În ceea ce privește caracterul timpanismului în volvulusul sigmoidului, chirurgul rus Chiwul a adus o precizare însemnată. Acest semn este cunoscut în literatură sub denumirea de „semnul balonului" lui Chiwul.

E. Forgue descrie în felul următor acest semn: „închideți gura și lăsați obrazul moale. Prin ciocănirea obrazului veți obține un sunet timpanic. Dimpotrivă, închideți gura și umflați puternic obrazul. Ciocănind cu lovituri scurte, veți auzi un sunet metalic. Ei bine, aceeași diferență de tonalitate deosebește sonoritatea anselor intestinului, destinse de gaze și materii,

de aceea a ansei sigmoidului, strangulată prin răsucire și care a suferit din cauza tulburărilor circulatoare și a fermentației conținutului ei, o destindere excesivă prin forța gazelor".

Sintetizînd semnele obiective ale volvulusului sigmoid găsim: meteorism însemnat, deformație asimetrică, balonul lui Obolinski - Von Wahl și semnul balonului lui Chiwul, simptome destul de caracteristice pentru a pune diagnosticul.

Tactul rectal este obligatoriu, ca în orice abdomen acut. El poate da unele informații valoroase. Mucoasa anală apare edemațiată și congestionată. Din cauza acestui aspect, volvulusul sigmoidului a fost confundat uneori cu o criză hemoroidală. Prin tact rectal se simte peretele ventral al rectului împins de o tumoare elastică.

Examenul radiologic ne poate ajuta, dîndu-ne o imagine de balon, mai rar hidro-aerică; clisma baritată nu pătrunde în segmentul de intestin meteorizat.

EVOLUȚIA

Dezrăsucirea intestinului este posibilă. Observații numeroase au arătat acest lucru. Cam în 70% din cazuri evoluția este însă progresivă: dacă nu se intervine chirurgical, intestinul se sfacelează și conținutul lui deosebit de septic duce repede la o peritonită gravă, pe un organism epuizat de suferință și insomnie. Mortificarea intestinului are loc în timp variabil; în unele cazuri apare în cîteva ore, în alte cazuri după cîteva zile (în medie în 5—6 zile). Se citează observații cînd după 20 de zile ansa răsucită era încă în stare bună.

DIAGNOSTICUL

Volvulusul sigmoidului pune problema diagnosticului diferențial cu toate bolile acute ale abdomenului.

Bolile care se însoțesc de iritația peritoneului, perforații și peritonite se îndepărtează cu ușurință, din cauza lipsei contracturii abdomenului.

Un diagnostic diferențial mai greu este cu sindromul abdominal acut provocat de răsucirea unui organ sau tumori. În acest caz tumoarea abdominală care se simte nu are caracterele balonului lui Obolinski - Von Wahl. Ea este dură la pipăit, mată la percuție și lipsesc zgomotele hidro-aerice.

În privința semnelor de ocluzie, trebuie să se stabilească locul unde s-a produs obstacolul. În ocluziile înalte, abdomenul nu este deformat prea mult, vărsăturile sînt timpurii, iar starea generală se modifică repede.

Un diagnostic diferențial greu de făcut este acela cu neoplasmul stenozant recto-sigmoidian. În cazul neoplasmului, ocluzia nu este completă (există mai degrabă o stare de subocluzie). Dimensiunile meteorismului nu ajung niciodată pe acelea din volvulus. Clisma baritată pătrunde în colonul sigmoid, străbătînd strîmtoarea neoplazică. Clisma este de un real ajutor în stabilirea diagnosticului.

Sînt unele aspecte clinice ale bolii care devin cauze de eroare pentru aprecierea stării bolnavului:

1. Starea generală bună, în primele zile ale răsucirii intestinului, face să se amîne operația, ceea ce poate duce la un sfîrșit letal.

2. Lipsa vărsăturilor face să se înlăture ideea unei ocluzii grave. Pe de altă parte, bolnavii care au avut crize de ocluzie în trecut și care s-au vindecat spontan refuză de obicei operația, iar cînd o acceptă, poate fi prea tîrziu. Dacă bolnavul are această părere, medicul trebuie să aibă convingerea că *volvulusul sigmoidului este o urgență chirurgicală, care trebuie operată imediat, deoarece nu se poate conta pe o vindecare spontană.* Se citează cazuri cînd au existat două sau chiar

trei crize ocluzive, iar la a patra intestinul s-a sfacelat în cîteva ore și bolnavul a murit cu peritonită acută.

3. Uneori clisma evacuatoare ușurează bolnavul pentru cîteva ore, dar agravează prognosticul. Terapia prin clisme a costat viața multor bolnavi.

TRATAMENTUL

Tratamentul volvulusului sigmoidului este chirurgical și trebuie să respecte următoarele principii:

a) volvulusul este o urgență chirurgicală, ceea ce înseamnă că operația trebuie făcută de îndată ce s-a pus diagnosticul;

b) metoda operatoare trebuie să țină seama de starea generală a bolnavului;

c) pregătirea preoperatoare și tratamentul postoperator, care urmăresc restabilirea echilibrului neuro-umoral, reprezintă cheia succesului. Pregătirea preoperatoare se începe printr-o blocadă lombară Vișnevski, asupra valorii căreia insistă foarte mult Joseliani. La 30—60 de minute după blocadă se face o abundentă spălătură a rectului. Dacă aceste manevre nu au dat rezultat, este indicată operația. În vederea operației, bolnavului i se face o spălătură gastrică, ca în orice ocluzie.

Metode operatoare. Indiferent de operația aleasă, anestezia poate fi generală, rahidiană sau locală. Incizia cea mai bună este laparotomia mediană, care îngăduie o bună explorare a leziunilor și o bună executare a operației.

Dezrăsucirea simplă este uneori suficientă. Cei mai mulți autori sînt însă împotriva ei. Joseliani spune că trei sînt motivele care-l fac să evite această metodă: sigmoidul dilatat și flasc este greu de redus în abdomen; recidiva se observă adesea; evoluția postoperatoare este mai încărcată. M. V. Gurevici consideră că adoptarea acestei conduite operatoare ține de timiditatea chirurgului. În caz că totuși condițiile nu permit o operație radicală, dezrăsucirea simplă trebuie completată obligatoriu cu dilatarea anusului cu un dilatator Trélat și introducerea, chiar pe masa de operație, a unei sonde lungi, rigide, groase, pînă în colonul descendent. Sonda se opune recidivei volvulusului în primele zile după operație și permite să se facă spălături sifonate abundente, cu soluție cloruro-sodică izotonică.

În statistica lui Iacobovici dezrăsucirea simplă a dat 17 decese din 43 de operații, adică 39%. Recidiva a fost observată în patru cazuri. Poenaru - Căplescu, din șapte cazuri de volvulus tratate prin dezrăsucire simplă, a avut trei recidive.

Dezrăsucirea urmată de plicatura mezosigmoidului sau fixarea sigmoidului la perete. Aceste intervenții sînt astăzi părăsite.

Conferința chirurgilor din Leningrad, din 1938, a arătat lipsa de valoare a acestor metode.

În statistica lui Iacobovici, din 18 cazuri operate prin dezrăsucire și fixarea sigmoidului, au existat trei decese. Din cele 15 cazuri vindecate, de două ori s-au produs recidive.

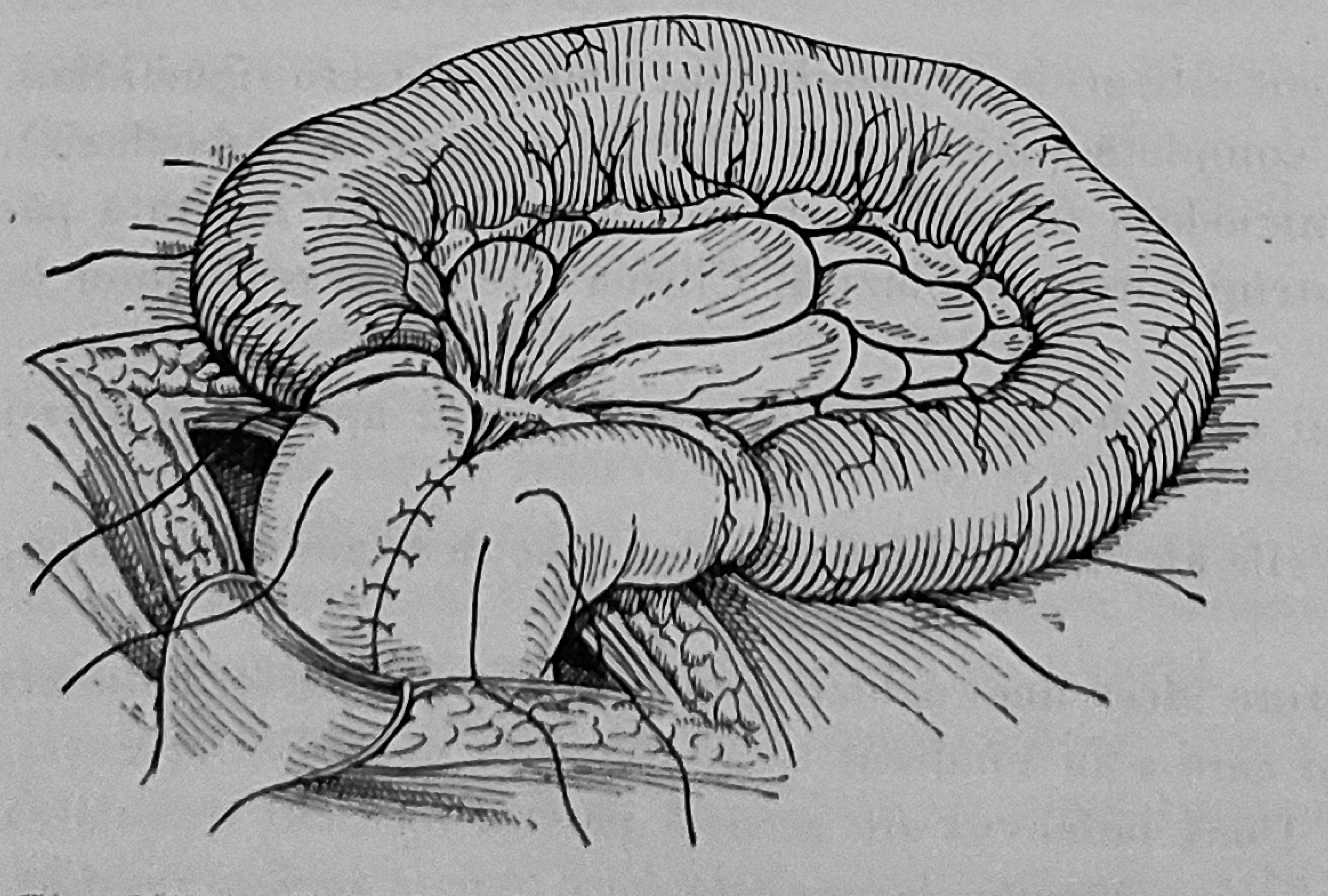


Fig. 227. — Volvulus al colonului sigmoid cu necroza ansei. Rezecția ansei cu anastomoză latero-laterală.

Colectomia segmentară este operația radicală (fig. 227). Intervenția are următorii timpi: dezrăsucirea ansei; golirea conținutului intestinului; spă-

larea recto-sigmoidului cu soluţie cloruro-sodică izotonică; rezecţia sigmoidului. După M. V. Gurevici, această operaţie nu dă o mortalitate mai mare şi nu favorizează apariţia şocului operator grav. Iacobovici, pe 14 cazuri în care a făcut operaţia radicală, a avut o mortalitate de 28%, deci cu mult mai mică decît în dezrăsucirea simplă, în care aceasta a fost de 39%.

Rezervele care s-au făcut mult timp asupra rezecţiei primitive a sigmoidului nu-şi mai găsesc rostul. Astăzi, cu o tehnică chirurgicală bună şi sub protecţia antibioticelor, rezultatele operatoare imediate şi în timp sînt hotărît mai bune decît în dezrăsucirea simplă. C. Andreoiu şi B. Georgescu, discutînd la Societatea de chirurgie indicaţiile colectomiei în volvulus, au ajuns la concluzia că aceasta este operaţia cea mai indicată şi că în condiţiile tehnicii chirurgicale moderne dă o mortalitate sub 10%.

Grekov a propus două conduite în volvulusul sigmoidului, cunoscute sub numele de operaţia Grekov I şi operaţia Grekov II.

Varianta Grekov I constă în dezrăsucirea ansei, legarea vaselor prin laparotomie, apoi coborîrea şi exteriorizarea ansei prin anus şi rezecţia ei. Nu se mai foloseşte astăzi.

Varianta a II-a, cunoscută sub denumirea de operaţia Troianov-Grekov, se foloseşte şi astăzi în unele forme de volvulus, în special cele cu ansă sfacelată.

Operaţia indicată este colectomia segmentară, urmată de anastomoză termino-terminală sau latero-terminală, într-un singur timp.

Operaţia în doi timpi este folosită din ce în ce mai rar. Pentru protecţia cusăturilor, B. Georgescu introduce prin rect un tub Faucher, pe care-l conduce pînă deasupra anastomozei.

TIFLITA TUBERCULOASĂ

Sub denumirea de tiflită tuberculoasă se înţelege dezvoltarea procesului patologic tuberculos pe segmentul terminal al ileonului, valvula ileo-cecală, cec şi parte din colonul ascendent. Aceste segmente ale tubului digestiv fac un tot funcţional. Unii autori, pentru a sublinia participarea ileonului la această entitate clinică, au folosit denumirea de „ileo-tiflită". După cum subliniază N. A. Smelov şi E. F. Knoletkova, această denumire nu corespunde procesului patologic, deoarece ileonul este interesat numai în ultimii săi 10—15 cm.

Boala este cunoscută încă din 1843, cînd a fost semnalată de Valy şi Blacher. De atunci, numeroase lucrări au adus precizări clinice, patogenice şi terapeutice.

ETIO-PATOGENIA

Tiflita este cea mai frecventă dintre localizările tuberculozei pe intestin. Se întîlneşte mai des între 20 şi 40 de ani. Se poate întîlni la copil, chiar la o vîrstă destul de fragedă. Este egal observată la bărbat şi la femeie. Cauza bolii este neîndoielnic infecţia tuberculoasă. Ceea ce trebuie lămurit este de ce infecţia tuberculoasă se localizează pe acest segment al tubului digestiv. Localizarea pe restul intestinului gros este foarte rară. S-a şi spus că frecvenţa localizării tuberculozei pe intestinul gros este invers proporţională cu distanţa de la cec; cu cît ne depărtăm de cec, cu atît tuberculoza este mai rară.

Tiflita tuberculoasă poate fi primitivă sau secundară.

Tiflita se numeşte primitivă atunci cînd reprezintă unica leziune tuberculoasă clinic aparentă. Datele statistice arată că această formă primitivă se observă în 8—10% din totalul tiflitelor tuberculoase.

Tiflita tuberculoasă se consideră secundară atunci cînd se dezvoltă în acelaşi timp cu tuberculoza plămînului. Tiflita tuberculoasă poate apărea în orice formă clinică a tuberculozei plămînului.

Tiflita primitivă poate avea ca poartă de intrare mucoasa intestinului și este posibil ca această infecție să se producă prin ingerarea de alimente contaminate. Pînă în prezent, calea de pătrundere prin mucoasa intestinului nu este complet dovedită (N. A. Smelov).

Tiflita tuberculoasă mai poate fi socotită clinic primitivă atunci cînd leziunea pulmonară este clinic și radiologic inaparentă. În acest caz, infecția intestinului se face pe cale hematogenă.

Dezvoltarea tuberculozei în regiunea ileo-cecală, indiferent de calea de pătrundere, ridică problema generală a tuberculozei localizate. A. I. Speranski spune: „pentru dezvoltarea tuberculozei într-un țesut este necesar ca starea bio-fizico-chimică a acestuia să rețină infecția, iar aceasta să constituie un excitant specific pentru țesutul respectiv. Dintre țesuturi, cel mai sensibil este plămînul. Pentru țesuturile rezistente la tuberculoză, ele trebuie să fie lezate mai înainte de contaminare (mecanic, chimic, biologic etc.)". A. I. Speranski spune în continuare: „traumatismul local al țesuturilor creează în regiunea lezată, anterior rezistentă față de tuberculoză, aproximativ aceeași stare pe care o întîlnim în mod normal în țesuturile receptive față de infecția tuberculoasă. Rolul principal aparține modificărilor locale ale corelațiilor nervoase. Totul depinde de timpul și locul unde se aplică această excitație".

Mult timp s-au invocat drept cauze localizatoare ale tuberculozei în regiunea ileo-cecală staza și microtraumatismele provocate de stagnarea fecalelor. Traumatismul acestei zone trebuie înțeles ca fiind capabil să producă o tulburare neuro-distrofică. Modificările bio-fizico-chimice prielnice localizării tuberculozei apar ca urmare a reflexelor cortico-viscerale, care produc modificări vasculare, secretoare și motoare, în zona cecului. Alergia specifică și nespecifică trebuie înțeleasă tot prin această prismă.

Cercetările experimentale făcute de O. I. Ostrîi, sub conducerea lui A. I. Speranski, arată că excitarea aparatului nervos intrapulmonar crește rezistența nespecifică a animalului față de bacilul Koch.

Ce face ca procesul evolutiv să aibă aspecte diferite? Pentru explicarea acestui fapt s-a mers în general pe două căi: una atribuind toate particularitățile clinice microbului (proprietăților lui antigenice, virulenței crescute, tulburărilor morfo-funcționale pe care el le produce etc.); alta atribuind totul rezistenței organismului. Acest al doilea aspect a fost mai puțin studiat. Se știe că procesul patologic se vindecă, deși microbii sînt virulenți. Vindecarea unui proces tuberculos nu este egală cu moartea microbului. Ea depinde de reactivitatea organismului și de rezistența țesuturilor. Aceasta este în funcție de activitatea nervoasă superioară și de leziunile distrofice locale (dacă ele sînt ireversibile, tuberculoza nu se vindecă).

Din aceste date se pot desprinde următoarele concluzii: tuberculoza ileo-cecală este datorită infecției tuberculoase. Localizarea și evoluția infecției depind de reactivitatea generală a organismului și de starea locală neuro-trofică a regiunii ileo-cecale. Calea de diseminare hematogenă este în general admisă, indiferent dacă leziunea primitiv pulmonară este clinic aparentă sau inaparentă. N. A. Smelov consideră că infecția masivă și repetată ar putea juca un rol în localizarea tuberculozei pe intestin.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Formele anatomice țin de evoluția foliculului tuberculos spre cazeificare, ulcerație sau scleroză. Aceste procese evolutive depind de reactivitatea generală a organismului și starea neurotrofică locală.

Se deosebesc trei forme anatomice: entero-peritoneală, ulceroasă și hipertrofică.

Forma entero-peritoneală se caracterizează prin coexistența localizării tuberculozei pe intestin cu însămînțarea peritoneului. Leziunile intestinului constau din prezența tuberculilor, care au 2—3 mm și sînt așezați submucos. Evoluția lor obișnuită este cazeificarea și ulcerarea, care se face înăuntrul intestinului. Ulcerația care rezultă se întinde, atît în

suprafață, cît și în adîncime. Întreaga mucoasă poate fi ulcerată. În adîncime ulcerația poate străbate peretele cecului, mergînd pînă la perforare. De obicei, inflamația intestinului produce o puternică reacție din partea peritoneului, care prinde cecul și intestinul, formînd un bloc dur, rezistent, care se alipește peretelui abdomenului. Aceasta înlesnește ca procesul tuberculos să fistulizeze la piele. Ganglionii limfatici regionali sînt totdeauna măriți de volum, adesea ramoliți și fistulizați.

Forma ulceroasă. Pe cec și ileon se observă ulcerații atone, șerpuitoare, neregulate. Ele au evoluție înceată; totuși pot străbate peretele intestinului, producînd peritonite. Această eventualitate este rară și în cazurile publicate era vorba numai de tineri. Perforarea se face de obicei într-un bloc de peritonită plastică, ducînd la abcesul rece al gropii iliace drepte sau la abcesul pio-stercoral. Ulcerațiile se pot vindeca, lăsînd în urma lor cicatrice stenozante.

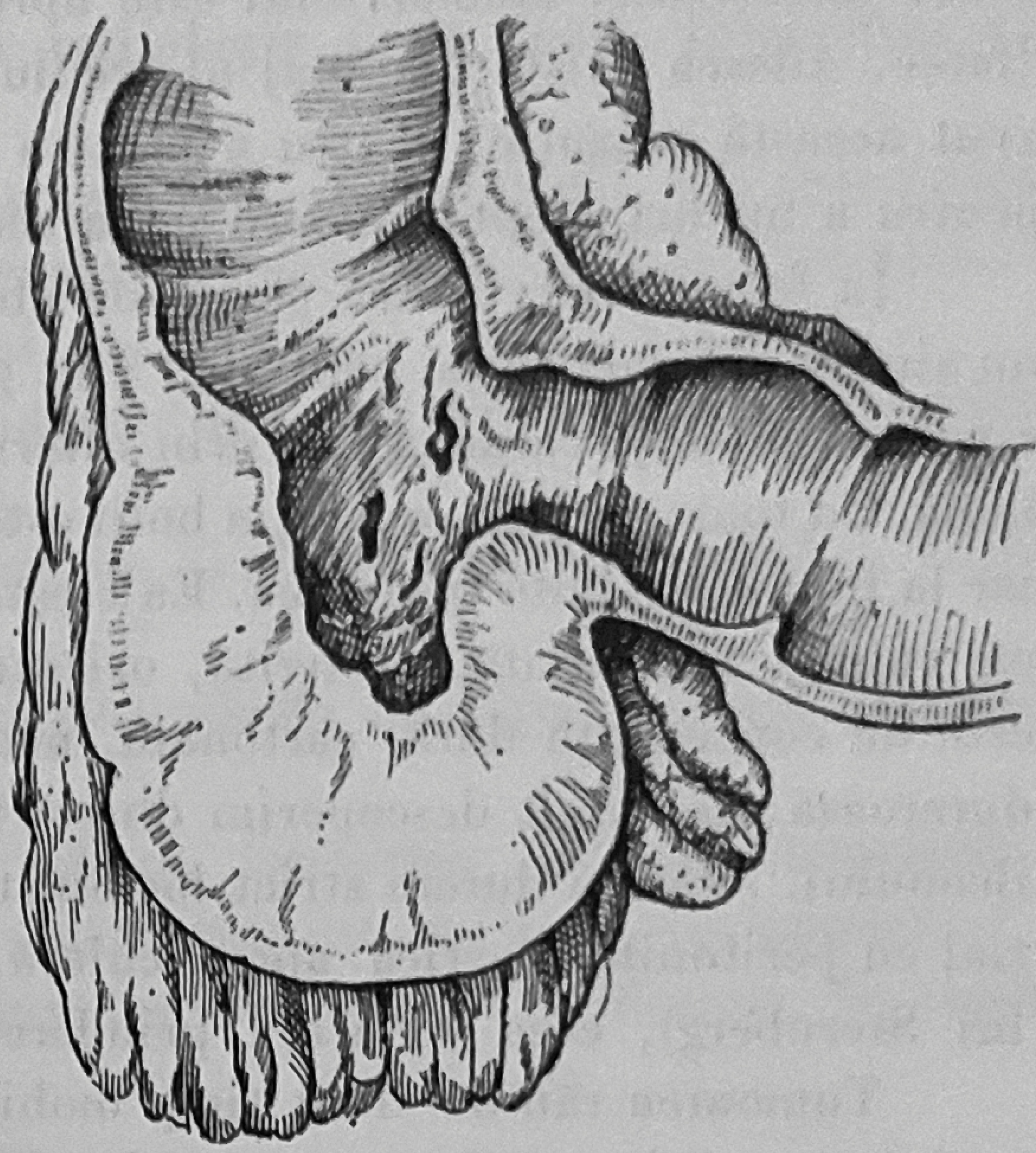


Fig. 228. — Tuberculoza cecului (desen schematic).

Forma hipertrofică (fig. 228) are o evoluție cronică. Se dezvoltă pericecal, în timp ce pe intestin se găsesc numai ulcerații ale mucoasei, și se caracterizează printr-o proliferare fibro-adipoasă a cecului. Ia naștere o tumoare alungită, neregulată, puțin mobilă față de planurile profunde. Peretele cecului este mult îngroșat, ajungînd la 3—4 cm grosime, și scleros „scîrțîie sub bisturiu". Mucoasa cecului este îngroșată, submucoasa enormă, stratul muscular disociat (cel circular aproape că nu poate fi identificat). Foliculul tuberculos tipic se găsește rar; cel mai des există o infiltrare de celule embrionare. Ganglionii limfatici sînt măriți de volum pînă la o mare depărtare de cec. Leziunile se întind pe intestin pe o lungime de 10—15 cm, iar spre colon 10—12 cm (excepțional pe tot colonul ascendent). Limita între țesutul bolnav și sănătos este destul de netă, astfel că prin pipăire se poate aprecia întinderea leziunii.

SIMPTOMELE

Boala are un început variabil. De obicei găsim în anamneză începutul ei cu 2—5 ani înainte. Cazul publicat de Smelov, cu o anamneză de 26 de ani, constituie o excepție. Tabloul clinic este destul de estompat: slăbire, stare subfebrilă, tendință la constipație, dureri abdominale localizate în dreapta. Tulburările subiective sînt agravate de efortul fizic (febra crește, durerile devin mai mari); repausul le micșorează. La o bolnavă, după fiecare clismă evacuatoare apăreau febră mare și dureri, iar tumoarea creștea de volum.

În formele clinice atenuate pot să se găsească perioade destul de lungi de liniștire clinică a simptomelor.

În alte cazuri, tabloul clinic este dominat de semnele generale ale infecției tuberculoase; localizarea pe intestin se conturează mult mai tîrziu. Febra, slăbirea, astenia, sînt simptomele cele mai însemnate. Tulburările digestive nu numai că apar tîrziu, dar sînt neînsemnate. În aceste cazuri tuberculoza este suspectată încă de la început, în timp ce localizarea pe intestin trece neobservată.

Rareori, începutul bolii este brutal, cu o criză acută. În aceste cazuri localizarea abdominală a procesului inflamator este sigură, dar etiologia lui este greu de stabilit. De obicei aceste forme sînt luate drept apendicită acută și operate ca atare.

Mai rar, tuberculoza cecului îmbracă tabloul clinic al febrei tifoide.

S-au citat și cazuri în care primul și singurul simptom a fost enteroragia.

Examenul local dă informații diferite, după forma anatomo-clinică. În formele ulceroase, simptomele digestive sînt precumpănitoare. Durerile abdominale au caracterul unei adevărate colici intestinale. Meteorismul este aproape permanent. Se observă alternări de constipație și diaree. Adesea există clapotaj al cecului. Pipăirea cecului dă senzația de împăstare; cînd am avut această senzație, pentru a preciza diagnosticul este necesar să examinăm zilnic regiunea, pentru a nu lua drept tumoare staza cecului.

În forma hipertrofică găsim de obicei o evoluție lungă și destul de ștearsă. Durerile sînt un simptom timpuriu și constant. Sînt greu de localizat și au de obicei aspect de crize. Scaunul este neregulat și caracterizat prin alternări de diaree și constipație. Starea generală se menține bună. Cu toate acestea, evoluția bolii este progresivă. După un timp bolnavul începe să slăbească, iar la pipăit se simte tumoarea. Ea crește încet și progresiv, semn destul de important. Variabilă ca volum, neregulată, alungită, orientată de obicei în lungul colonului ascendent, tumoarea este de consistență dură, cartonată, nodulară, cu marginile destul de bine delimitate. Nu este dureroasă; cel mult descoperim dureri pe marginea medială a cecului, la locul de terminare a ileonului. Această durere strict localizată constituie un semn important în diagnosticul diferențial cu peritonita plastică apendiculară. Uneori se găsește un punct dureros iliac stîng (punctul lui Sternberg), ceea ce arată prinderea ganglionilor mezenterici.

Tumoarea rămîne mult timp mobilă față de planurile profunde. Nu există contractură a abdomenului, astfel că examenul prin pipăire se poate face foarte bine. Balonarea este frecventă. Pentru a explora clinic starea valvulei lui Bauhin și a aprecia incontinența ei, se poate folosi manevra lui Rozanov: „prin explorare bimanuală a cecului, cu o mînă așezată lombar și alta pe peretele ventral al abdomenului, împingem conținutul intestinului spre fundul cecului. Se pot auzi zgomote hidro-aerice, semn al incontinenței valvulei lui Bauhin".

Examenele de laborator sînt de un ajutor destul de limitat.

Căutarea bacilului Koch în fecale nu este un lucru ușor. Absența lui nu înlătură diagnosticul, iar prezența lui are valoare numai în cazul cînd nu există leziuni tuberculoase în plămîn, deși chiar în acest caz nu dovedește totdeauna prezența ulcerațiilor pe intestin.

Școala lui Sternberg acordă o mare importanță hemoragiilor oculte. Agrocev a găsit hemoragiile oculte pozitive numai în 40% din cazurile de ulcerații tuberculoase sigure.

Reacțiile biologice la tuberculină nu sînt concludente. Reacția focală are oarecare valoare, dar este periculoasă, putînd duce la agravarea tuberculozei. Pentru a preveni aceste complicații, Karpilovski recomandă următoarea tehnică: prin injecții intradermice se stabilește sensibilitatea individuală la tuberculină, apoi se injectează subcutanat o cantitate și mai mică decît aceea care a dat intradermoreacția pozitivă; tuberculina provoacă o reacție de focar, care este riguros specifică (dureri, febră).

Cu toate acestea *nu se vor folosi reacția de focar la tuberculină și probele biologice decît în cazuri complicate, unde nu avem alte posibilități de a stabili diagnosticul*.

Examenul radiologic are o mare valoare diagnostică. Prînzul baritat îngăduie să se observe dinamica ileo-cecală: hiperkinezia intestinului, staza baritată în intestinul terminal și spasticitatea ceco-colică. Clisma baritată poate arăta permeabilitatea retrogradă a valvulei lui Bauhin (trecerea retrogradă a bariului în instestinul subțire). Pentru a cerceta această permeabilitate, s-a recomandat explorarea röntgenpalpatoare. Permeabilitatea ceco-ileală a bariului a fost socotită ca un semn important pentru diagnosticul tiflitei tuberculoase. În realitate, ea se poate găsi în multe boli ale regiunii și chiar la oameni normali.

Masa baritată poate arăta deformări ale cecului; acesta apare îngustat față de colonul ascendent, zdrențuit, cu conturul inegal și neprecis, ajungînd pînă la adevărate imagini lacunare. Nu trebuie uitat că examenul radiologic nu ne dă nici un semn care să fie specific tuberculozei

cecului. Diagnosticul se poate pune numai prin coroborarea semnelor radiologice cu cele clinice și uneori cu cele biologice.

Semnele radiologice sînt diferite, după stadiul leziunii tuberculoase.

La început, precumpănesc semnele radiologice funcționale:

a) *Spasmul localizat și prelungit*, pe un segment al cecului. El este datorit unei excitații reflexe locale, poate persista tot timpul examenului radiologic și se poate intensifica prin röntgenpalpare.

b) *Hiperperistaltismul și evacuarea grăbită a substanței opace.* Trecerea din cec spre colonul ascendent se face uneori atît de repede, încît dă impresia că bariul este împins prin apăsare. Acest semn corespunde de obicei ulcerațiilor mucoasei.

c) *Antiperistaltismul* este normal în colonul ascendent. Cînd însă devine intens și evident, constituie un semn de lezare a cecului și ascendentului.

d) *Hipersecreția* se poate observa mai des în formele acute. În forma cronică a tiflitei tuberculoase se întîlnește mai rar.

e) *Durerea localizată*, provocată de apăsare și urmată adesea de o peristaltică exagerată a intestinului.

f) *Insuficiența valvulei ileo-cecale* se întîlnește adesea. Umplerea porțiunii terminale a ileonului prin golirea conținutului cecului și colonului ascendent este un simptom important și care corespunde distrugerii valvulei ileo-cecale. Trebuie însă interpretat totdeauna în raport cu datele clinice.

În stadiul de tumoare apar noi semne.

a) *Defecte de umplere a cecului.* Acest semn are, desigur, o mare valoare diagnostică. Dacă imaginea de umplere lasă îndoieli, examenul se poate completa după insuflare de aer, care dă o imagine mai clară. Substanța opacă rămîne prinsă de neregularitățile mucoasei, ceea ce contrastează cu golirea rapidă a cecului.

b) *Semnul lui Fleischner* constă într-o modificare a imaginii normale a deschiderii ileonului în cec. În mod normal, aspectul radiologic al ileonului este acela al unui triunghi care pătrunde în cec. Ulcerațiile peretelui, la care se adaugă țesutul cicatriceal și retracția produsă de peritonita plastică, modifică această imagine normală; apare imaginea patologică de paralelipiped.

Dacă s-a pus diagnosticul de tuberculoză ileo-cecală, examenele clinic și radiologic ale plămînului sînt obligatorii. Se pot deosebi mai multe eventualități:

1. Examenul clinic și radiologic nu descoperă vreo leziune în plămîn.
2. Leziunile din plămîn sînt neînsemnate sau cicatrizate.
3. Leziunile din plămîn sînt evolutive.

DIAGNOSTICUL

Cel mai des boala este confundată cu apendicita: se intervine pentru apendicită și se descoperă tiflita tuberculoasă. S-a pus problema relației dintre apendicită și tiflită. S-a observat că, uneori, după apendicectomie poate să apară și să evolueze o tiflită tuberculoasă. Unii autori au considerat aceasta în sensul că apendicectomia ar produce o excitație nespecifică, care îngăduie localizarea tuberculozei pe cec. Pe de altă parte, s-a susținut că tiflita tuberculoasă poate favoriza apariția apendicitei acute obișnuite. Aceste relații nu sînt rezolvate.

Febra tifoidă poate imita tiflita tuberculoasă. Greșeli s-au făcut și într-un sens și în altul; febra tifoidă a fost uneori luată drept tiflită tuberculoasă, dar mai ales tiflita a fost confundată cu febra tifoidă. Evoluția clinică, accentuarea sau ștergerea unor simptome, apariția splenomegaliei sau apariția tumorii precizează diagnosticul.

Ileita terminală. Se duc încă discuții dacă ea nu reprezintă o formă a tuberculozei ileo-cecale. O serie de autori au găsit în unele forme de ileită terminală celule gigante. Diagnosticul diferențial este destul de greu. Clisma baritată nu descoperă leziuni ale cecului; procesul patologic se oprește la valvula lui Bauhin.

Colitele ceco-ascendente pot fi cauză de eroare, cu atît mai mult cu cît examenul radiologic nu este totdeauna concludent.

Cancerul cecului este greu de deosebit de forma hipertrofică a tiflitei tuberculoase. Examenul clinic are oarecare valoare. Obrovțev atrage atenția asupra următorului semn clinic: în cancer, cecul nu se poate pipăi, pe cînd în tuberculoză se simte chiar peretele. Examenul radiologic nu ajută prea mult diagnosticul. Numai legînd examenul clinic cu cel radiologic și cu evoluția bolii se poate pune diagnosticul.

EVOLUȚIA

Cu toate perioadele de liniște care pot să apară, evoluția bolii este progresivă și continuă. Evoluția spre cicatrizare și *restitutio ad integrum*, deși în general admisă, nu a fost pe deplin dovedită. Cicatrizarea leziunilor duce de obicei la stenoze mai mult sau mai puțin strînse. Evoluția spre cicatrizarea cu sechele este destul de frecventă. Alteori evoluția se face spre perforare. Perforarea se poate produce în peritoneu liber, ducînd la peritonită acută, sau în peritoneu coperit de aderențe, ducînd spre abcesul pio-stercoral. Mai rar, prin evoluția procesului tuberculos tumoarea aderă la peretele ventral al abdomenului, ceea ce înlesnește apariția fistulelor tuberculoase. Evoluția tiflitei influențează starea generală și de obicei agravează evoluția tuberculozei plămînului.

Prognosticul acestei boli este foarte serios. Sfîrșitul letal este datorit, fie tuberculozei plămînului, fie tuberculozei cecului. Îndeobște, cele două procese se influențează reciproc și duc grabnic la prăbușirea stării generale. Descori, bolnavii sfîrșesc mai devreme prin apariția unor complicații grave, dintre care pe primul plan se situează peritonita și ocluzia intestinului.

COMPLICAȚIILE

Peritonita este o complicație frecventă. De obicei îmbracă o formă acută, gravă, care duce repede spre moarte. Alături de ea se întîlnesc peritonite fără reacție intensă din partea peritoneului. Prognosticul acestei forme este deosebit de grav, tocmai din cauza lipsei de reactivitate a organismului.

În general vorbind, peritonita prin perforația cecului este gravă, deoarece necesită o operație complicată, cum este hemicolectomia dreaptă.

Flegmonul pio-stercoral se dezvoltă atunci cînd perforația se produce într-un bloc de peritonită plastică. Tabloul clinic se schimbă complet. Durerile devin puternice, iar febra crește mult, luînd caracterul febrei de supurație. Starea generală se prăbușește. Flegmonul pio-stercoral poate grăbi sfîrșitul bolnavului prin apariția unei septicemii sau prin deschiderea lui în peritoneul liber, producînd peritonita în doi timpi. Mai rar, se deschide în intestinul subțire sau la piele. În acest din urmă caz, se formează fistule interminabile și deși starea generală se îmbunătățește puțin la începutul fistulizării, bolnavul moare prin pionefroză.

Ocluzia intestinului este datorită cicatricelor retractile și bridelor.

De obicei se observă o subocluzie, manifestată clinic prin sindromul lui König: dureri sub formă de colici, dilatarea intestinului cu apariția de unde peristaltice, urmate din cînd în cînd de evacuări masive de materii fecale semilichide. Ocluzia acută completă este mai rară, dar mai gravă.

TRATAMENTUL

Trebuie să respecte toate regulile tratamentului tuberculozei în general. Repausul la pat este mai necesar chiar decît în tuberculoza plămînului. Regimul alimentar trebuie să țină seama, atît de însămînțarea tuberculoasă, cît și de starea funcțională a intestinului. Cura de aer este folositoare. Pneumoperitoneul, recomandat de unii autori, este contraindicat de Smelov, deoarece agravează infecția peritoneului.

Tratamentul cu antibiotice poate da rezultate: streptomicina a dat rezultate bune; el mai trebuie încă studiat. În formele cronice, cu leziuni cicatriceale netumorale, Smelov recomandă o cură de 24—40 g de streptomicină. Prin această terapie el a obținut ameliorări de cîteva luni. Baron recomandă administrarea streptomicinei intraperitoneal. El face injecții zilnice de 10 cg streptomicină, dizolvată în 5—10 ml de soluție cloruro-sodică izotonică.

Tratamentul chirurgical trebuie precedat și urmat de tratamentul medical. El are indicație absolută în complicații (perforație sau stenoză). De asemenea, este indicat în forma hiperplazică.

Tratamentul chirurgical radical este hemicolectomia dreaptă, prin care se îndepărtează tot procesul patologic.

Rezultatele sînt variabile:

1. La bolnavii fără leziuni ale plămînului, a căror singură manifestare clinică a tuberculozei este tiflita, s-au obținut vindecări definitive. Proporția vindecărilor durabile este, după Bérard și Patre, de 30—40%. Alături de aceste cazuri sînt bolnavi la care după operație au apărut localizări tuberculoase la distanță: meningită tuberculoasă sau tuberculoză renală.
2. La bolnavii cu tuberculoză a plămînului, hemicolectomia dreaptă a adus vindecarea tuberculozei locale și o regresare a leziunilor pulmonare. Cînd însă leziunile pulmonare sînt înaintate, hemicolectomia le agravează.

Tratamentul chirurgical nu trebuie privit ca o metodă de alegere, ci numai ca o metodă de necesitate.

Operațiile paliative își găsesc indicația atunci cînd starea generală sau locală nu îngăduie operația radicală. Ele dau un rezultat îndepărtat mult mai puțin favorabil decît operația radicală.

Ileo-transversostomia (anastomoza latero-laterală între ileon și colonul transvers) urmărește să pună în repaus leziunea tuberculoasă și să ajute la alimentarea bolnavului, urmînd ca după refacerea stării generale să se facă operația radicală.

ACTINOMICOZA CECULUI

Este o boală deosebit de rară, astfel încît este nevoie să se analizeze diferite observații izolate pentru a ne putea face o idee asupra caracteristicilor ei. Poate tocmai raritatea bolii impune cunoașterea ei, deoarece prognosticul este deosebit de grav.

Etio-patogenie. Cauza bolii este o ciupercă: *Actinomices bovis*. Agentul patogen se găsește pe plante, pe terenurile cultivate. Cu totul excepțional contagiunea se poate face de la un bolnav la altul. Wright vorbește de purtători sănătoși de actinomicoză. Lord, cercetînd din acest punct de vedere cariile dentare și criptele amigdaliene la oameni sănătoși, a găsit în 60% din cazuri prezența sporilor de *Actinomices*. Aceste date nu au fost verificate și confirmate de alți autori. În orice caz, infecția actinomicotică este și rămîne o raritate, iar localizarea pe cec, excepțională. Pentru ca ciuperca să se poată dezvolta sînt necesare unele condiții locale, puțin cunoscute.

Calea de pătrundere este cea bucală și, cu totul excepțional, cea rectală (Popov). Dintre toate localizările pe intestin, cea cecală este cea mai frecventă. Cu toate acestea, este mult mai rară decît cea cervico-facială. S-a spus că actinomicoza cecului este secundară localizării inițial apendiculare. Cercetările nu au confirmat această părere. S-a crezut că apendicita poate

avea o influenţă indirectă, procesul inflamator ceco-apendicular înlesnind însămînţarea şi dezvoltarea parazitului. Nici acest punct de vedere nu poate fi admis, ţinînd seama de raritatea actinomicozei faţă de frecvenţa apendicitei acute. Cum se explică atunci faptul că cele mai multe cazuri de actinomicoză a cecului au apărut în urma apendicectomiei? Se poate admite că apendicectomia s-a făcut la un bolnav cu actinomicoză, iar operaţia în sine a înlesnit numai infecţia peritoneului şi a realizat condiţiile locale prielnice dezvoltării mai departe a actinomicozei.

Anatomie patologică. Oricare ar fi calea de pătrundere a parazitului, în mucoasa şi submucoasa cecului se găsesc noduli izolaţi sau adunaţi în grup, formînd cocarde. În centrul cocardei se pun în evidenţă sporii şi filamentele parazitului. În jurul nodulilor există o zonă inflamatoare, o bogată infiltiraţie histiocitară, cu neutrofile şi eozinofile. Fazei de infiltraţie inflamatoare îi urmează abcedarea şi apariţia tumorii. Nodulii prinşi în masa de ţesut inflamator dau aspectul de tumoare. Prin evoluţia sa, procesul infiltrativ se extinde la muşchi şi ajunge pînă la peritoneu. Procesul inflamator cronic permite formarea a numeroase aderenţe fibroase şi aderarea epiploonului. Cu timpul, abcedarea nodulilor duce la formarea de fistule, care se deschid la peretele ventral sau lateral al abdomenului.

Simptome. Din punct de vedere clinic se pot descrie trei aspecte evolutive principale: stadiul de început; tumoarea actinomicotică; fistulizarea.

La început lipsesc simptomele care să ne îndrumeze spre un diagnostic corect. Practic, boala poate să se înfăţişeze ca o apendicită acută, care se operează. După operaţie, rana operatoare nu se vindecă; ia naştere o fistulă care dăinuieşte şi prin care se scurge un puroi care conţine granulaţiile caracteristice.

Alteori, după apendicectomie, rana se vindecă, dar după un timp oarecare apar dureri şi examenul clinic descoperă prezenţa unei tumori.

Boala poate începe cu semne clinice de subocluzie: dureri, meteorism, constipaţie cronică.

În sfîrşit, primul semn poate fi descoperirea unei tumori aderente la perete, cu zone fluctuente, a cărei dezvoltare nu a produs nici un fel de manifestare clinică. Tumoarea este de dimensiuni variabile. Limitele ei sînt şterse, iar consistenţa tumorii este variabilă; tumorile profunde sînt în general dure, cele care se apropie de peretele abdomenului prezintă zone unde se simte fluctuenţa. Tumoarea este puţin mobilă şi nedureroasă. Evoluţia ei este totdeauna înceată.

Fistula urmează de obicei tumorii. Tumoarea iliacă fistulizată trebuie să ne facă să ne gîndim la actinomicoză. Fistula este destul de mare şi se îndreaptă direct spre tumoare; nu are traiecte subcutanate. Marginile ei sînt rigide şi de culoare vînătă. Prin fistulă se scurge un puroi gros, în care se pot găsi granulele tipice. Se poate infecta secundar; în acest caz devine dureroasă, apare febra şi creşte leucocitoza.

Examenul radiologic arată imagine lacunară la nivelul cecului.

Diagnostic. Nu există nici un semn caracteristic, cu excepţia puroiului scurs prin fistulă, în care se găseşte parazitul. O dată apărută infecţia secundară, puroiul îşi pierde caracterele lui. Biopsia poate fi de un ajutor real pentru diagnostic. Claire Monde a încercat cutireacţia cu antigen extras din *Actinomices bovis* cultivat în mediu anaerob. Cînd reacţia este pozitivă, se notează o inflamaţie locală şi o creştere a temperaturii. Cutireacţia la actinomicoză nu a putut rezolva problema diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu celelalte leziuni ale cecului, care îmbracă un aspect tumoral: tuberculoză, sifilis, apendicită cu peritonită plastică şi neoplasm. De obicei, diagnosticul se pune în cursul laparotomiei şi chiar în acest caz este nevoie adesea de biopsie.

Prognosticul este întunecat. În stadiul de tumoare fistulizată, viitorul bolnavului este deosebit de grav. În formele tumorale nefistulizate se pot obţine vindecări îndelungate.

Tratamentul este medical, radioterapic şi chirurgical.

Tratamentul medical se sprijină în primul rînd pe acţiunea bună pe care o are iodul asupra paraziţilor. Se foloseşte de obicei iodura de potasiu, începînd cu 3 g pe zi şi crescînd progresiv



Cancer vegetant al colonului ascendent (piesă operatoare din Clinica a II-a de chirurgie).

pînă la 12 g. În formele nefistulizate se pot obține rezultate excelente. S-au mai folosit și alte preparate cu bază de iod.

Radioterapia se aplică din 1919. S-a crezut că acțiunea bună a radioterapiei se datorește distrugerii parazitului. S-a văzut însă că ea acționează indirect, influențînd reactivitatea generală a organismului. Cantitatea și intensitatea iradiațiilor este aceeași ca pentru tumorile maligne.

Tratamentul chirurgical constă în scoaterea întregului focar de actinomicoză. Tehnic, aceasta se realizează prin hemicolectomie dreaptă. Rezultatele sînt bune, mai ales atunci cînd se asociază un tratament medical și radioterapic.

ULCERUL CRONIC AL INTESTINULUI GROS

Ulcerul cronic al intestinului gros este o boală foarte rară. Numărul cazurilor publicate în literatura medicală nu depășește o sută, deși boala este cunoscută încă de la Cruveilhier. Se întîlnește mai des între 40 și 50 de ani. Se dezvoltă pe orice segment al colonului; este totuși mai des întîlnit pe cec și sigmoid. De cele mai multe ori există un singur ulcer; mai rar se întîlnesc ulcere multiple. Poate coexista cu alte ulcere cronice pe tubul digestiv (stomac, duoden, intestin).

Aspectul ulcerului intestinului gros amintește în totul pe cel al stomacului. Apare ca o ulcerație de 1—2 cm, orientată în axa colonului, cu marginile tăiate drept, care pătrunde adînc în peretele colonului. Țesuturile din imediata vecinătate sînt infiltrate, în timp ce restul colonului este de aspect normal. Țesutul gras pericolic este de asemenea infiltrat în dreptul ulcerului. Evoluția se face rar spre cicatrizare și mai des (80% din cazuri) spre perforație. Perforația se poate produce în peritoneul liber sau, mai frecvent, într-un bloc de peritonită plastică, ducînd la dezvoltarea abceselor pericolice.

Etio-patogenia acestei boli a ridicat aceleași discuții ca și cea a ulcerului stomacului. Dintre factorii etiologici s-au bănuit alcoolismul, tabagismul, constipația, corpii străini, dar fiecare din aceștia s-a dovedit a nu avea un rol deosebit. Ipotezele patogenice: mecanică, vasculară, inflamatoare, peptică, prin hipovitaminoză, sînt susceptibile de critică. Este posibil ca ulcerul cronic al colonului să recunoască o patogenie cortico-viscerală, ca și ulcerul stomacului, diferiții factori etiologici avînd doar rolul de localizare a tulburărilor neurotrofice pe colon.

Simptomele ulcerului cronic al colonului sînt constipația, hemoragia și durerea, fie că apar izolate, fie că sînt înmănunchiate într-o triadă.

Constipația poate îmbrăca forma obișnuită, de scaune rare și consistente, fără alte manifestări clinice. Ea capătă oarecare interes atunci cînd apare în crize, însoțită de dureri și urmată de descărcări diareice.

Hemoragiile sînt rare și de mică importanță. Ele apar sub forma de melenă.

Semnul cel mai caracteristic este durerea, care apare tîrziu după mese, cînd conținutul intestinului trece în dreptul ulcerului. Între crize, bolnavul are o durere surdă, obositoare. Durerea are totdeauna un punct fix, atît în timpul crizei, cît și între crize. Această fixitate are o mare valoare clinică. Examenul radioscopic cu bariu în strat subțire, administrat prin clismă, poate descoperi cu greu ulcerul; examenul radioscopic obișnuit rămîne totdeauna negativ Ulcerul cronic al colonului nu are nici un simptom caracteristic, de aceea este confundat totdeauna cu alte boli: colecistită, apendicită etc. Diagnosticul diferențial cu neoplasmul este foarte greu de făcut; chiar în timpul laparotomiei nu se poate deosebi neoplasmul de ulcer.

Evoluție. Complicații. Ulcerul cronic al colonului are o lungă evoluție, la sfîrșitul căreia apare de obicei perforația. Perforația se observă în 80% din cazuri și este anunțată, de regulă, printr-o agravare a simptomelor. În 20% din cazuri ulcerul evoluează spre vindecare; rămîne însă totdeauna o cicatrice, care strîmtorează colonul, ducînd la stenoză. Vindecarea fără sechele este cu totul excepțională.

Tratamentul este chirurgical și se face pentru complicațiile ulcerului. Ulcerul necomplicat nu a fost încă tratat chirurgical, deoarece niciodată nu s-a pus diagnosticul.

Atitudinea chirurgicală este hotărîtă de felul complicațiilor și de starea locală. În caz de perforație se face înfundarea ulcerului, urmată de drenajul peritoneului sau anus contra naturii chiar în dreptul ulcerului. În caz de stenoză cicatriceală s-au făcut anastomoze derivative, deși operația logică este rezecția segmentului din colon unde se află ulcerul, urmată de anastomoză termino-terminală.

CANCERUL COLONULUI

Intestinul gros, de la valvula ileo-cecală (Bauhin) și pînă la rect, poate fi sediul tumorilor neoplazice. Sarcomul și limfogranulomul malign sînt excepționale. Aspectul lor clinic nu diferă cu nimic de cancer, iar diagnosticul se pune numai prin examen histologic. Practic, tumorile maligne ale colonului sînt reprezentate prin carcinoame.

Cancerul intestinului gros este una dintre localizările relativ frecvente. Statisticile dau cifre variabile; totuși, din ele se desprinde faptul că neoplasmul colonului urmează, ca frecvență, după acela al rectului.

Statistica lui Nothnagel arată următoarea frecvență: neoplasmul intestinului subțire 2,5%; al colonului 26,5%; al rectului 71%.

În ceea ce privește diferitele segmente ale colonului, localizarea neoplasmului este de asemenea diferită (fig. 229); cea mai frecventă localizare este pe colonul sigmoid; urmează apoi colonul drept, transversul și descendentul. Localizarea neoplasmului la nivelul valvulei ileo-cecale este rară, dar nu excepțională. Stämmler găsește din 216 cancere ale colonului, 70 ale cecului și, dintre acestea, 7 ale valvulei ileo-cecale. Fiecare localizare are particularități clinice; cu toate acestea, din punctul de vedere al grupării simptomelor, al evoluției și al tratamentului operator, se obișnuiește să se descrie cancerul colonului drept și al colonului stîng.

ETIOLOGIA

Cancerul colonului se întîlnește în clinică cel mai adesea la vîrsta de 40—60 de ani. El se poate dezvolta însă la orice vîrstă, chiar la persoane tinere. Este unul dintre neoplasmele care se găsește adesea la tineri; s-a și spus „neoplasmul colonului este cel mai tînăr dintre neoplasmele digestive". În literatură se citează neoplasme ale colonului chiar în vîrsta copilăriei.

Răspîndirea lui în raport cu sexul prezintă o mare oscilație de la o statistică la alta. Se pare că este mai frecvent la bărbat. La noi în țară se întîlnește cu o frecvență egală, atît la bărbat, cît și la femeie.

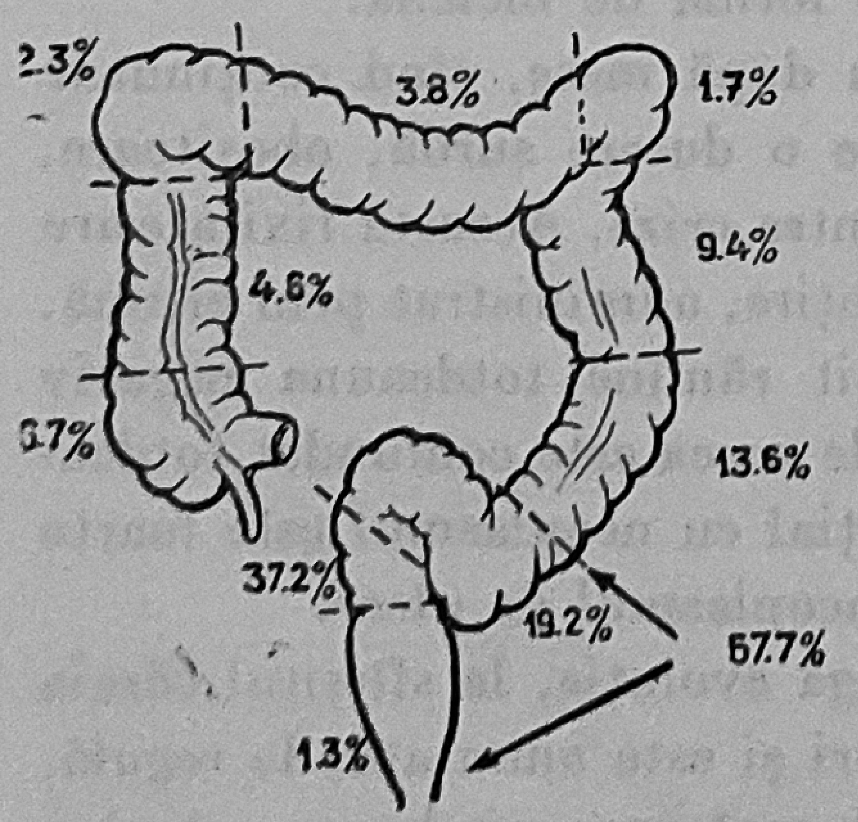


Fig. 229. — Proporția diferitelor localizări ale cancerului colonului și rectului (după Castello).

Polipoza colonului este unul dintre factorii locali, care favorizează dezvoltarea neoplasmului pe colon. O serie de neoplasme se dezvoltă prin degenerarea malignă a polipilor colonului. Rămîne însă un număr însemnat de neoplasme care nu recunosc această cauză. Pînă în prezent nu se poate afirma cu siguranță rolul pe care-l joacă polipoza recto-colică, ca factor favorizant al neoplasmului. În general, clinicienii îi atribuie un rol, fără ca prin aceasta să tragă concluzia că orice polip se transformă, inevitabil, în cancer.

S-a mai discutat în literatură rolul pe care-l au paraziții intestinului în dezvoltarea tumorilor maligne. Pînă în prezent nu sîntem în situația de a trage o concluzie în această privință.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din punct de vedere histologic, Lecène deosebeşte adenocarcinomul, carcinomul solid şi carcinomul coloid. Cancerul colonului este de obicei un adenocarcinom (epiteliom cilindric tipic); cu totul excepţional se întîlnesc formele atipice. Adenocarcinomul colonului îmbracă aspectul unor tuburi glandulare care străbat *muscularis mucosae*. Celulele sînt aşezate în straturi şi se găsesc numeroase diviziuni celulare. După raportul dintre celulele neoplazice şi ţesutul conjunctiv, se deosebeşte aspectul de schir şi forma vegetantă. Forma vegetantă se infectează aproape totdeauna şi se ulcerează.

În privinţa evoluţiei, există deosebiri între cancerul colonului drept şi stîng. În dreapta este mai frecventă forma vegetantă, tumorală (planşa V, VI, VII). Aceasta invadează grăsimea pericolică, ciucurii epiploici se îngroaşă, adenopatia satelită apare timpuriu, mezourile sînt infiltrate cu grăsime. Adenopatia nu este totdeauna neoplazică; din cauza infecţiei apare adesea adenopatia inflamatoare. În stînga predomină aspectul de schir, ceea ce duce la strîmtorarea intestinului şi apariţia sindromului clinic de ocluzie.

Colonul avînd segmente fixe şi segmente mobile, aceasta imprimă unele caractere tumorii neoplazice. Pe segmentele fixe tumoarea este de la început imobilă. Pe segmentele mobile, transvers sau sigmoid, tumoarea îşi păstrează mult timp mobilitatea şi se deplasează în cavitatea abdomenului. Mezoul se alungeşte şi, prin fixare secundară, tumorile segmentelor mobile se pot găsi în locuri neaşteptate. Tumoarea este de mărimi variabile, de culoare cenuşiu-roşiatică. Mucoasa este ulcerată. Fundul ulceraţiei este slăninos şi sîngerînd. Ulceraţia pătrunde în profunzime, formînd adevărate cratere.

Segmentul de intestin situat înaintea tumorii este mult lărgit. Peretele intestinului este îngroşat, iar în vecinătatea tumorii devine cartonat, infiltrat. Această infiltraţie este de obicei inflamatoare. Mucoasa intestinului în segmentul de deasupra neoplasmului prezintă leziuni inflamatoare de colită, adesea ulceroasă.

Segmentul de intestin care urmează tumorii este, prin contrast, îngustat.

Diferenţele mari de calibru ale intestinului situat deasupra şi dedesubtul tumorii pot constitui uneori cauza unor greutăţi tehnice intraoperatoare.

Metastazele se produc în ganglionii regionali; alte metastaze sînt rare (cele mai frecvente sînt cele din ficat).

Tumoarea creşte şi prinde şi alte organe vecine.

SIMPTOMELE

Simptomele timpurii ale cancerului colonului nu au nimic caracteristic, ceea ce face ca diagnosticul să se pună relativ tîrziu, după apariţia tumorii. Cancerul intestinului gros este în general destul de bine tolerat, aşa încît adesea găsim bolnavi în stadii înaintate de evoluţie a neoplasmului, care nu au avut nici cea mai neînsemnată tulburare din partea colonului.

Semnele subiective. Clasic, se descriu printre semnele de început: hemoragia, diareea şi durerea.

Hemoragia, considerată ca un semn caracteristic al cancerului colonului drept, este în realitate destul de rar întîlnită. Majoritatea statisticilor găsesc acest semn numai într-o proporţie de 5—10% din cazuri. Hemoragia abundentă este destul de rară la începutul dezvoltării neoplasmului. Cu toate acestea, se cunosc cazuri cînd boala a început printr-o hemoragie abundentă, care a fost atribuită hemoroizilor sau altor cauze. Ea se poate întîlni în stadii mai înaintate ale bolii, atunci cînd apare ulceraţia tumorii. Hemoragiile microscopice sînt mai frecvente, dar trec de obicei neobservate. Cu alte cuvinte, acest simptom al cancerului colonului este fără o valoare clinică deosebită. Practic vorbind, nu trebuie aşteptată apariţia hemo-

ragiei pentru a pune diagnosticul de cancer al colonului, iar pe de altă parte, o melenă abundentă, care apare la un bolnav în vîrstă de 40—60 de ani, trebuie privită cu toată seriozitatea.

Diareea este socotită ca un semn timpuriu al cancerului colonului. Pentru a avea valoare clinică, se spune, clasic, că ea trebuie să fie intensă, persistentă și rezistentă la tratament. În realitate, aceste caractere sînt cu totul excepționale. În primul rînd, diareea este un semn rar întîlnit; în cel mai bun caz se găsește într-o porporție de 30% din cazuri. Chiar atunci cînd apare, nu îmbracă caracterele amintite mai sus; adesea ea se vindecă prin tratamentul obișnuit, ceea ce face pe medic să înlăture diagnosticul de neoplasm. Diareea de la începutul bolii este datorită inflamației intestinului colitei, și nu ține de prezența tumorii neoplazice. De aceea nu poate fi considerată ca un semn caracteristic. Ea reprezintă însă un semn de alarmă cînd apare la un bolnav în vîrstă, care nu a suferit niciodată de diaree, și devine deosebit de îngrijorătoare cînd persistă sau se repetă adesea. În acest caz este necesară o examinare deosebit de atentă a intestinului.

Durerea are de asemenea valoare relativă ca simptom timpuriu. Ea poate îmbrăca aspecte diferite; durere surdă, crize dureroase sau durere imitînd diferite sindrome dureroase abdominale (colică hepatică, renală, apendiculară etc.).

Durerea ușoară, în punct fix, iradiată pe același teritoriu, se întîlnește adesea în antecedentele bolnavului cu neoplasm al colonului. Evoluează încet, întreruptă de lungi perioade de liniște, ceea ce determină bolnavul să nu-i dea atenție, socotind-o ca datorită unei colite sau enterite.

Semnele generale. Starea generală a bolnavului este influențată destul de timpuriu de cancerul colonului și mai ales de cel din jumătatea dreaptă. Slăbirea și astenia, mai ales cînd apar repede și progresiv, în lipsa oricărui alt semn ajutător, trebuie să ne dea de gîndit. Cancerul colonului și mai ales al celui drept se însoțește adesea de o anemie însemnată. Anemia care ajunge repede la 2 000 000 de hematii trebuie să trezească bănuiala unui neoplasm. Ea se întîlnește în 50% din cazuri. Asupra cauzei acestei anemii s-au emis mai multe ipoteze. În orice caz, ea nu este datorită hemoragiei sau procesului tumoral; în general se admite că este urmarea infecției tumorii cu germenii hemolitici. Așa se explică de ce se observă cel mai adesea în neoplasmul ulcerat și infectat, care se localizează de obicei în jumătatea dreaptă a colonului.

Semnele locale și generale descrise mai sus sînt în general comune oricărei localizări a neoplasmului pe colon. Totuși, tabloul clinic, evoluția bolii și aspectul anatomopatologic prezintă *unele particularități în raport cu localizarea*, ceea ce a făcut să se descrie *cancerul colonului drept și al celui stîng.*

Cancerul colonului drept cuprinde localizările pe cec ascendent și jumătatea dreaptă a transversului. Cancerul colonului stîng cuprinde localizările pe restul colonului.

Caracterele diferite ale celor două localizări țin de particularitățile anatomice și îndeosebi funcționale.

În dreapta, conținutul intestinului este lichid, cu reacție acidă și fermentează ușor, flora intestinului este bogată și variată, iar intestinul are o mare putere de absorbție. Cecul este o zonă reflexogenă de o deosebită importanță. Aceste particularități fiziologice imprimă unele caracteristici cancerului localizat pe acest segment.

Colonul stîng conține materii fecale mai consistente, flora intestinală este mai omogenă, dinamică și funcțiile colonului stîng sînt diferite de cele ale colonului drept, ceea ce face ca neoplasmul localizat pe acest segment să aibă alte particularități clinice și evolutive.

Cancerul colonului drept se infectează ușor și se însoțește de o puternică reacție inflamatoare peritumorală, așa încît tumoarea poate fi descoperită clinic mai repede. În stînga, evoluția neoplasmului se face spre scleroză mai mult sau mai puțin inelară, ceea ce duce la oprirea par-

Planșa a VI-a



Cancer stenozant ulcerat al colonului ascendent (piesă operatoare din Clinica a II-a de chirurgie).

Planşa a VII-a



Cancer al cecului (piesă operatoare din Clinica a II-a de chirurgie).

ţială sau completă a tranzitului intestinului, de unde aspectul clinic de sindrom de ocluzie sau subocluzie. În dreapta, cancerul colonului evoluează ca o tumoare infiltrativă, în stînga ca un schir stenozant. Această împărţire, oarecum schematică, şi care corespunde numai pînă la un punct realităţii clinice, are valoare didactică; în practică trebuie individualizat însă fiecare caz în parte.

Uneori întîlnim neoplasme ale colonului drept, îndeosebi localizate subhepatic, care evoluează ca un sindrom ocluziv, şi localizări pe colonul stîng care evoluează ca o tumoare, fără să fie însoţite de stenoză.

Cancerul colonului drept

Se caracterizează de obicei prin prezenţa unei tumori de mărime variabilă, neregulată, dură, dureroasă, de formă mai mult sau mai puţin ovoidă şi orientată în axa colonului. Ea poate fi însoţită de febră, uneori cu caracter acut. Din cauza febrei şi a caracterului evolutiv al tumorii, diagnosticul oscilează între neoplasm, pe de o parte, şi apendicită cu peritonită plastică sau colecistită cu pericolecistită, pe de altă parte. Tumoarea pe care o descoperim clinic este formată din neoplasmul propriu-zis şi din reacţia inflamatoare peritumorală (la tumoare se alipesc epiploonul şi ansele intestinului, realizîndu-se un adevărat plastron). Tratamentul rezolutiv şi repausul liniştesc procesul inflamator, ceea ce face ca tumoarea să scadă ca volum, iar febra să dispară, aşa încît uneori se înlătură diagnosticul de neoplasm. După o evoluţie favorabilă de cîteva săptămîni, în care timp tumoarea a retrocedat mult, persistă o împăstare dură. Diagnosticul de neoplasm se face numai printr-o observare atentă a bolnavului.

Alteori, tabloul clinic este diferit. Tumoarea creşte încet, dar progresiv, fără simptome acute, alarmante. Ea este de consistenţă dură, neregulată, orientată în axa colonului, parţial mobilă, uneori chiar foarte mobilă (cînd este situată pe cec). La examenul bimanual tumoarea balotează, ca şi rinichiul, fiind în realitate o tumoare lombară. Prin evoluţie, devine fixă, aderînd la planurile profunde sau la peretele ventral al abdomenului. În acest stadiu diagnosticul este mai uşor de făcut. Ideea neoplasmului este sugerată de la început de caracterele tumorii şi evoluţia ei.

Mai rar, neoplasmul colonului drept este descoperit cu ocazia apariţiei unei complicaţii. Două sînt complicaţiile mai des întîlnite: ocluzia şi peritonita.

Localizarea pe valvula ileo-cecală se complică uneori de invaginare ileo-colică sau ileo-cecală. Sindromul ocluziv se poate produce progresiv, prin evoluţia tumorii. Reducerea calibrului intestinului produce simptome de subocluzie cu dilatarea excesivă a segmentului situat înaintea tumorii.

Peritonita se produce prin perforarea neoplasmului în peritoneu. Excepţional se citează cazuri de peritonită acută, generalizată; de obicei se observă o peritonită localizată. Abcesul se deschide la perete, producînd fistule pio-stercorale.

Cancerul ileo-pelvian

Are simptome diferite de acelea ale localizării pe colonul drept. Prezenţa tumorii este rară, cel mai des se descoperă la pipăit o zonă de împăstare dureroasă. Neoplasmul ileo-pelvian poate să îmbrace două aspecte clinice: sindromul de ocluzie a intestinului şi sindromul stercoremic al lui König.

Ocluzia intestinului terminal, cînd apare la un bătrîn, pune problema unui neoplasm stenozant. Ea este de obicei precedată de crize dureroase şi de subocluzie, care, din cauza intensităţii mici, nu au fost luate în seamă de bolnav. Bolnavul, cu o stare generală bună, este cuprins de dureri abdominale intense, care apar într-un punct fix. Durerile sînt foarte intense şi au caracterul de crampe; uneori se însoţesc de peristaltism viu. Balonarea apare

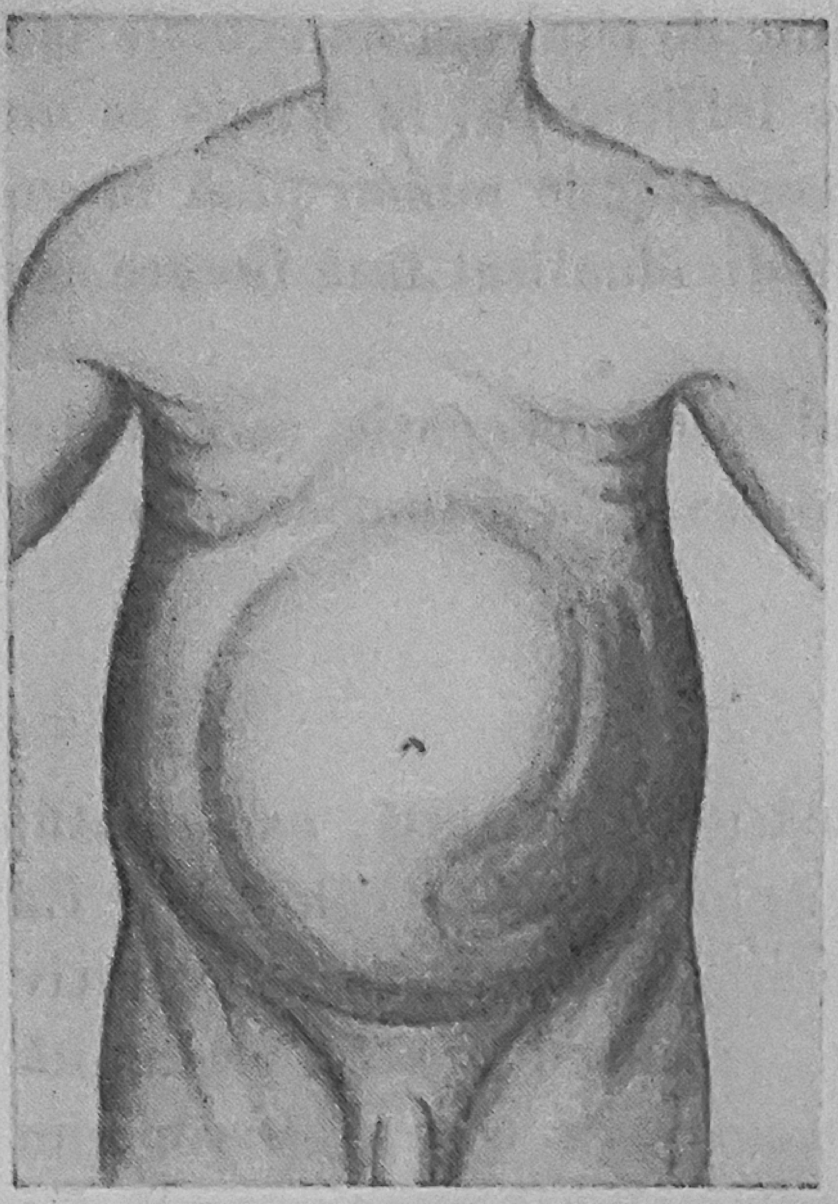


Fig. 230. — Ocluzie prin cancer al colonului sigmoid. Destinderea asimetrică a abdomenului.

repede (fig. 230). Datorită rapidității și brutalității cu care evoluează, diagnosticul se pune relativ timpuriu. La operație se descoperă o strîmtorare inelară a intestinului, care este destul de bine delimitată. Segmentul de intestin dinaintea strîmtorării este foarte dilatat, ca imediat dedesubt să aibă calibrul normal.

Sindromul de subocluzie evoluează diferit. Constipația alternează cu diareea. În timpul perioadei de constipație bolnavul are cîteva zile colici abdominale foarte dureroase; indiferent dacă ia sau nu un purgativ, apar scaune lichide, care fac să înceteze durerile. Între crizele dureroase pot exista perioade de liniște; bolnavul nu mai are dureri, scaunele sînt moi sau semilichide, ca după o lună sau două să urmeze o nouă criză dureroasă. Această evoluție a bolii se datorește faptului că, pe lîngă strîmtorarea neoplazică, se mai adaugă spasmul intestinului. Cu timpul, crizele dureroase devin din ce în ce mai dese, golirea intestinului se face numai prin laxative sau clisme. Abdomenul se balonează, colonul se poate pipăi destins, starea generală se alterează, bolnavul slăbește și se anemiază. În aceste cazuri diagnosticul este mai întîrziat decît în formele care încep cu ocluzie acută.

Cancerul colonului transvers

Se manifestă prin semne de tumoare și ocluzie. Tumoarea este rotundă sau ovoidă, alungită transversal și foarte mobilă. Prin alungirea mezotransversului, ea coboară în pelvis sau în gropile iliace. Fixarea tumorii este tîrzie și se datorește unui proces de peritonită plastică.

Examenul radiologic ne dă informații prețioase (fig. 231, 232, 233). El se face, fie urmărind tranzitul baritat, fie prin clismă. În cazuri particulare se poate folosi dublul contrast. În mod obișnuit, tranzitul baritat este insuficient; el dă mai mult informații asupra funcției și dinamicii colonului decît asupra modificărilor pe care le suferă pereții. De aceea este necesar să se completeze totdeauna cu clisma baritată, care, deși modifică aspectul colonului, pune mai bine în evidență modificările pereților lui. Este necesar să amintim că imaginea radiologică nu corespunde numai tumorii, ci este rezultanta tuturor factorilor; tumoare, ulcerație, spasm, reacție inflamatoare peritumorală.

Radioscopic se poate observa:

1. stînjenirea tranzitului substanței de contrast. Acest semn nu ține de prezența tumorii; mai des este datorit unui spasm. Rigiditatea pereților colonului nu are aceeași valoare ca pentru stomac;

2. imaginea lacunară este un semn caracteristic. Ea se datorește proeminenței tumorii spre interiorul intestinului. Este un simptom tîrziu și arată existența unei tumori vegetante. Are valoare numai atunci cînd se menține la examene repetate;

3. oprirea tranzitului la un anumit nivel, dincolo de care restul colonului nu se mai umple. Aceasta este imaginea cancerului stenozant. Examenul trebuie repetat, pentru a evita greșeala de a lua spasmul drept neoplasm.

Examenul radiologic prin dublu contrast se face folosind pe lîngă bariu insuflarea de aer, cu scopul de a omogeniza și a repartiza mai egal substanța radioopacă. Informațiile pe care ni le dă această metodă nu sînt cu mult mai bune decît cele obținute prin clismă baritată simplă; cel mult, în unele forme polipoide putem avea un contrast mai bun.

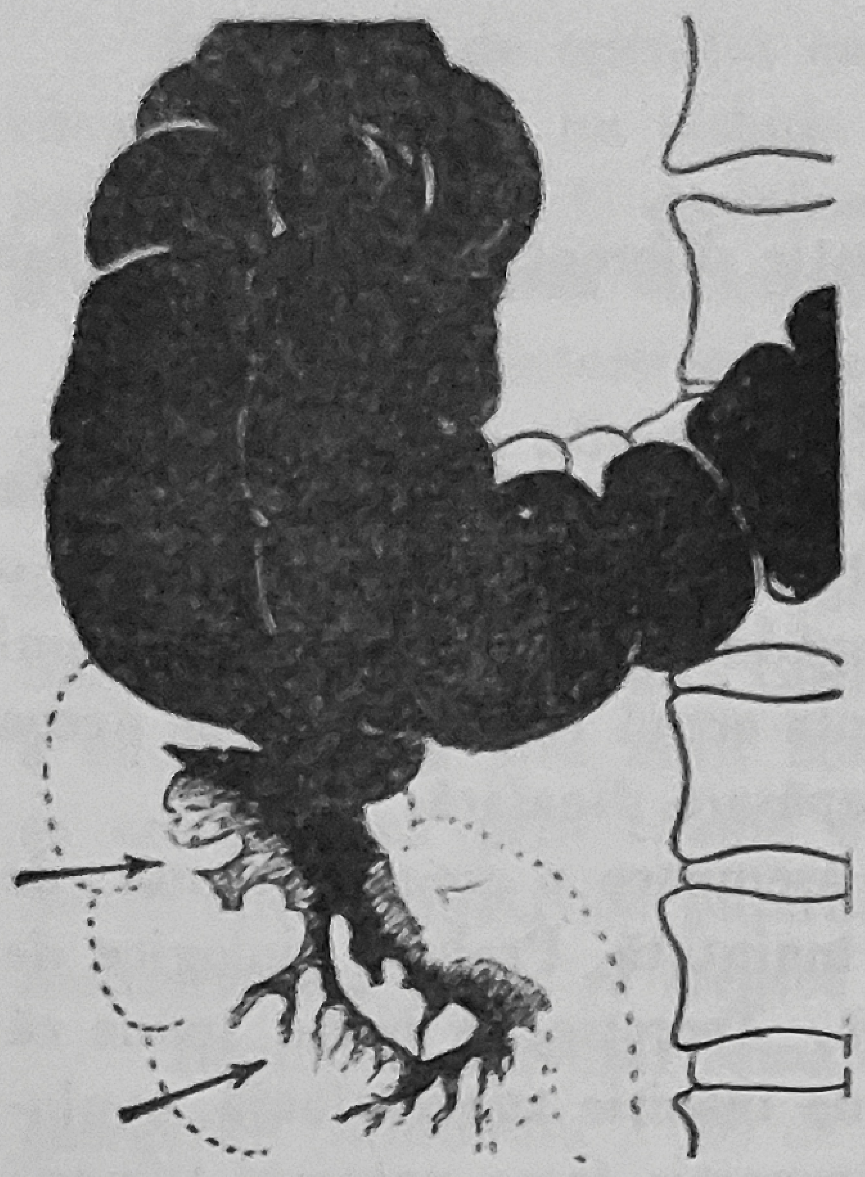


Fig. 231. — **Neoplasm al cecului. Imagini lacunare multiple, policiclice, cu semitonuri, la nivelul cecului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).**

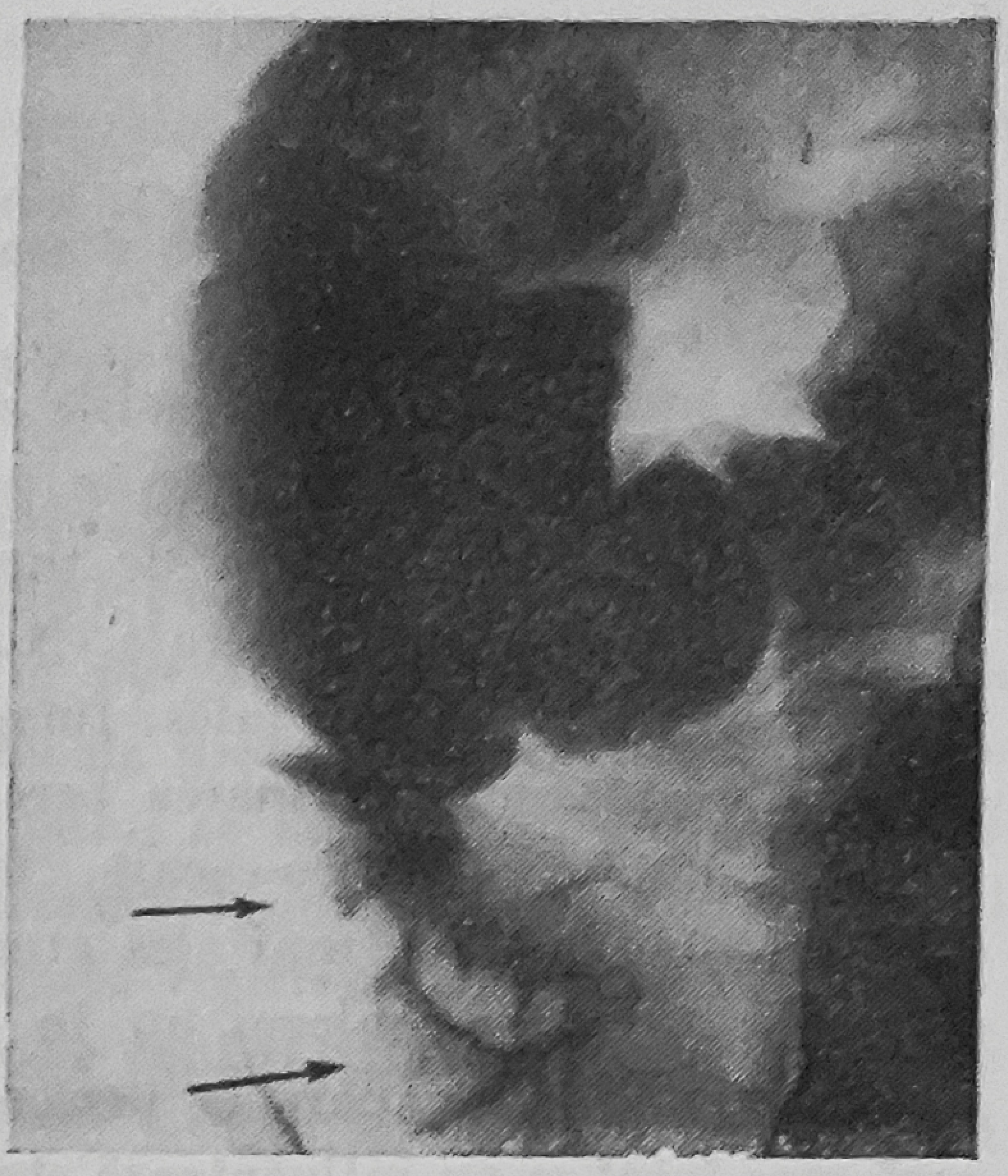
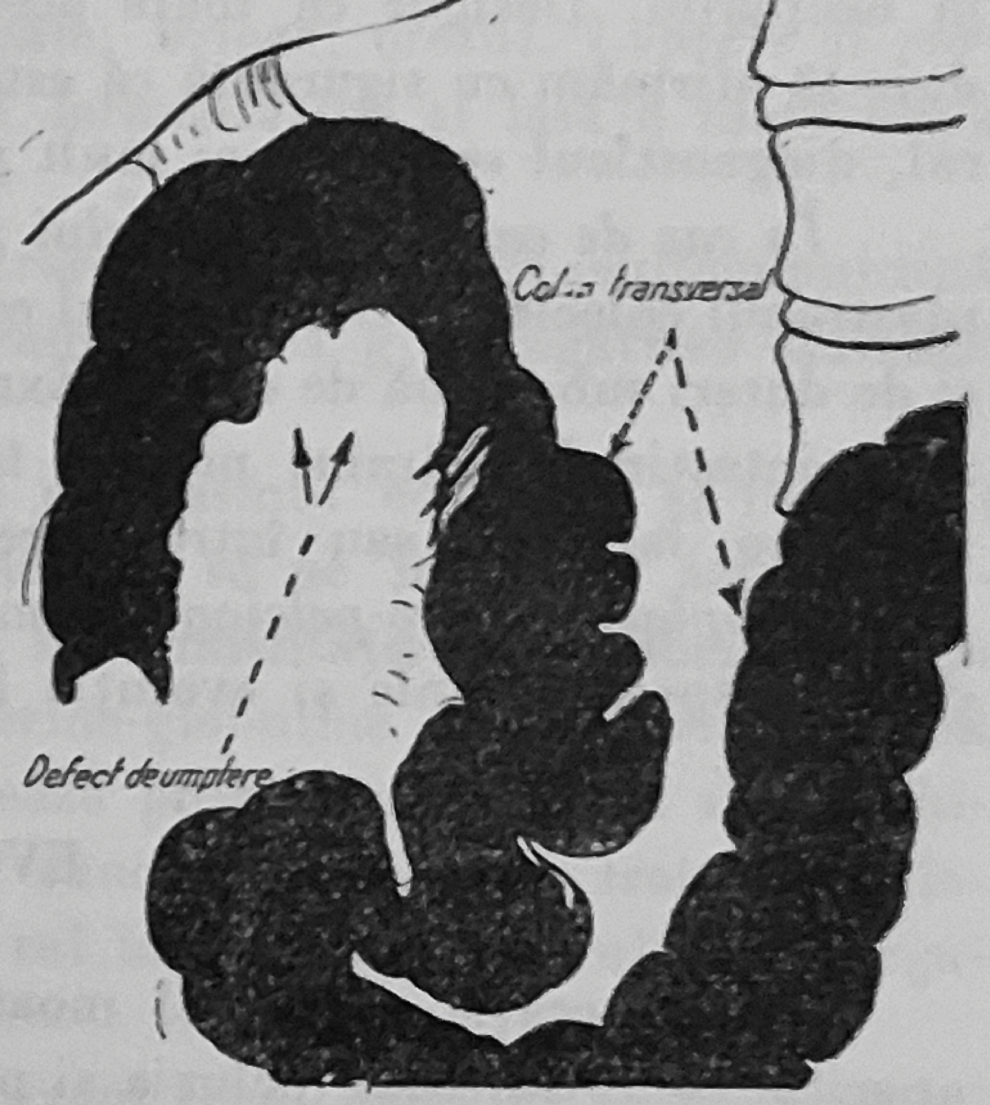




Fig. 232. — **Neoplasm situat la unghiul hepatic al colonului. Imagine obţinută prin clismă baritată. Defect de umplere cu contur policiclic şi prezenţă de semitonuri (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu)**



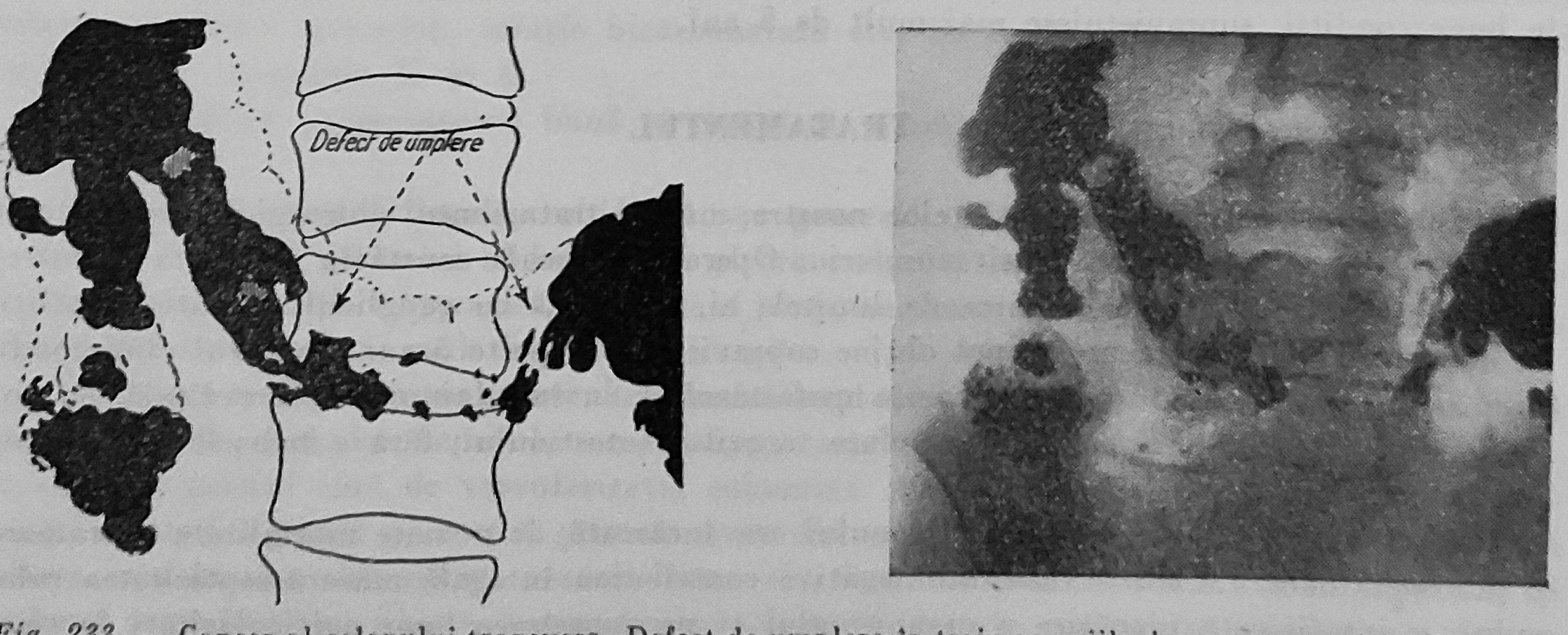


Fig. 233. — **Cancer al colonului transvers. Defect de umplere în treimea mijlocie a transversului (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).**

DIAGNOSTICUL

Cancerul colonului ridică o seamă de probleme de diagnostic diferențial, în primul rînd cu tumorile inflamatoare.

În cancerul cecului, greșelile de diagnostic s-au făcut cu:

1. Apendicita acută, forma pseudotumorală. Apendicita acută cu plastron îmbracă la bătrîni destul de des forma de tumoare, care evoluează încet, cu o stare subfebrilă și cu o alterare gravă a stării generale. Numai evoluția clinică ne îngăduie diagnosticul. Examenul radiologic este de un real folos. Imaginea pe care o dă apendicita acută este diferită de aceea dată de neoplasm; deformarea peretelui cecului se face prin apăsare dinafară.

2. Tuberculoza ileo-cecală, forma tumorală, pune de asemenea o grea problemă de diagnostic diferențial, mai ales atunci cînd apare la o vîrstă înaintată. Probele biologice de diagnostic ale tuberculozei au în practică o valoare relativă. Teoretic, se poate spune că tuberculoza cecului apare la persoane tinere, cu antecedente de infecție tuberculoasă, evoluează mai încet și nu influențează starea generală (există o disproporție între volumul tumorii și starea generală, care se menține relativ bună). Anemia nu este atît de accentuată ca în neoplasm. Desigur că toate acestea au oarecare valoare diagnostică, dar ele nu ne îngăduie să afirmăm cu siguranță că este vorba de o tuberculoză și nu de un neoplasm. În general, diagnosticul se face mai mult pe impresia clinică, decît pe semne obiective.

În caz de cancer al unghiului hepatic, diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu plastronul colecistic. Diagnosticul este și mai complicat cînd neoplasmul se însoțește de febră și de dureri sub formă de colici. Examenul radiologic este de mare ajutor în acest caz. Tranzitul intestinului rămîne normal în caz de colecistită, pe cînd în neoplasm poate să apară imaginea lacunară sau întreruperea tranzitului.

Neoplasmul ileo-pelvian, forma ocluzivă, este adesea confundat cu volvulusul sigmoidului. Aspectul clinic și evoluția bolii îngăduie de obicei diagnosticul.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Fără operație, bolnavul moare în timp de un an—un an și jumătate, de regulă prin apariția complicațiilor (ocluzia și peritonita). Moartea prin metastaze și cașexie trece pe planul al doilea. Operația îmbunătățește prognosticul, în sensul că supraviețuirile se prelungesc ani de zile. În general, se admite că 20% dintre bolnavii cu neoplasm al colonului, operați în bune condiții, supraviețuiesc mai mult de 5 ani.

TRATAMENTUL

În stadiul actual al cunoștințelor noastre, numai tratamentul chirurgical are oarecare sorți de izbîndă, dacă este folosit timpuriu. Operația radicală constă în scoaterea în întregime a tumorii și cît mai departe de limitele ei, împreună cu ganglionii limfatici sateliți. În aceste condiții operatoare se pot obține supraviețuiri de peste 5 ani. În cazul cînd condițiile locale (întinderea tumorii, prezența metastazelor) nu îngăduie operația radicală, se pot face operații paliative, cu scopul de a reface tranzitul intestinului, fără a îndepărta tumoarea neoplazică.

La începuturile ei, chirurgia colonului era încărcată de o mare mortalitate operatoare și postoperatoare. La aceste rezultate negative contribuiau în egală măsură septicitatea colonului, o insuficientă pregătire a organismului și necunoașterea unor particularități de cicatrizare a intestinului gros.

Indiferent de operaţia care urmează să se facă, bolnavul trebuie bine pregătit. Pregătirea preoperatoare nu trebuie să fie schematică, ci individualizată pentru fiecare bolnav în parte. Ea cuprinde: 1) dezinfecţia intestinului; 2) explorarea organismului; 3) refacerea stării generale şi corectarea deficienţelor.

Dezinfecţia intestinului este destul de relativă; ea este însă necesară. Se obţine prin golirea lui, regim alimentar şi antibiotice.

Staza colică produsă de tumoarea neoplazică exacerbează flora intestinului, îndeosebi cea de putrefacţie. Aceasta duce de obicei la apariţia semnelor clinice de colită şi se produce intoxicarea organismului. Golirea intestinului se face prin purgative şi prin clisme. Pentru a nu deshidrata prea mult bolnavul, se dau cantităţi mici de ulei de ricin, a cărui acţiune se completează prin clisme evacuatoare. Golirea intestinului se face pe încetul şi durează 8—10 zile. Purgativele puternice sînt interzise, căci epuizează bolnavul, îl declorurează, îl deshidratează şi fac să crească ureea, ceea ce duce la scăderea rezistenţei bolnavului.

Regimul alimentar urmăreşte două obiective: asigurarea cantităţii necesare de substanţe energetice (minimum 2 000 de calorii) şi care în acelaşi timp lasă puţine resturi, astfel încît să se menţină o stare de golire relativă a intestinului; reducerea florei microbiene din intestin. Studiile au arătat că alimentele care corespund acestor cerinţe sînt: dulciurile sub diferite forme (compoturi, siropuri, limonade), carnea slabă, ouăle, brînza, orezul. Laptele şi cartofii vor fi evitate la aceşti bolnavi, deoarece exagerează fermentaţiile şi lasă o mare masă de reziduuri.

Dezinfecţia intestinului se completează prin administrarea de antibiotice (sulfoguanidină în cantitate de 4 g pe zi, streptomicină 1 g *per os*, cloramfenicol 1 g). Pregătirea durează în medie 10 zile.

Explorarea organismului este necesară. Se ştie că neoplasmul colonului şi îndeosebi cel al colonului drept produce o intensă anemie. Este necesar să ne informăm asupra gradului de anemie. Din cauza tulburărilor digestive şi a subalimentaţiei, echilibrul proteic este tulburat; hipoproteinemia este frecventă, raportul serine-globuline este inversat. Ureea este crescută, în timp ce există cloropenie, care se accentuează progresiv. Bolnavii sînt deshidrataţi. Toate constantele biologice trebuie cercetate şi cunoscute. În plus, trebuie explorate aparatul cardio-vascular şi ficatul, ambele avînd un rol însemnat în efortul cerut organismului în perioada operatoare şi postoperatoare.

Operaţia pe colon este gravă şi şocantă. Pentru a preveni şocul operator se fac perfuzii cu sînge (de cîte 250 ml), repetate de două ori pe săptămînă. Pentru a înlătura hipoproteinemia se fac perfuzii cu plasmă. Se hidratează bolnavul cu soluţie cloruro-sodică izotonică, soluţie glucozată izotonică, soluţie bicarbonatată etc. Se recomandă de asemenea doze mici de insulină, vitamina K şi C.

O pregătire preoperatoare bună şi completă măreşte foarte mult proporţia succeselor operatoare.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Anestezia rahidiană cu percaină dă o bună relaxare a peretelui abdomenului şi are o durată suficientă pentru a îngădui executarea în bune condiţii a operaţiei. În ultimul timp, anestezia în circuit închis, prin intubaţie, cîştigă din ce în ce mai mult favoarea chirurgilor.

Operaţia radicală pentru cancerul colonului drept necomplicat este hemicolectomia dreaptă (fig. 234, 235). Tehnica hemicolectomiei drepte este condiţionată de particularităţile anatomice şi în primul rînd de vascularizaţia colonului. Aceasta provine din mezenterica superioară; colonul sigmoid şi rectul primesc vase din artera mezenterică inferioară. Cele două artere mezenterice sînt anastomozante între ele, formînd arcada colică. Ileonul terminal şi colonul ascendent sînt irigate de arcada ileo-colică. Se descriu mai multe variante ale acestei arcade.

Indiferent de operaţia care urmează să se facă, bolnavul trebuie bine pregătit. Pregătirea preoperatoare nu trebuie să fie schematică, ci individualizată pentru fiecare bolnav în parte. Ea cuprinde: 1) dezinfecţia intestinului; 2) explorarea organismului; 3) refacerea stării generale şi corectarea deficienţelor.

Dezinfecţia intestinului este destul de relativă; ea este însă necesară. Se obţine prin golirea lui, regim alimentar şi antibiotice.

Staza colică produsă de tumoarea neoplazică exacerbează flora intestinului, îndeosebi cea de putrefacţie. Aceasta duce de obicei la apariţia semnelor clinice de colită şi se produce intoxicarea organismului. Golirea intestinului se face prin purgative şi prin clisme. Pentru a nu deshidrata prea mult bolnavul, se dau cantităţi mici de ulei de ricin, a cărui acţiune se completează prin clisme evacuatoare. Golirea intestinului se face pe încetul şi durează 8—10 zile. Purgativele puternice sînt interzise, căci epuizează bolnavul, îl declorurează, îl deshidratează şi fac să crească ureea, ceea ce duce la scăderea rezistenţei bolnavului.

Regimul alimentar urmăreşte două obiective: asigurarea cantităţii necesare de substanţe energetice (minimum 2 000 de calorii) şi care în acelaşi timp lasă puţine resturi, astfel încît să se menţină o stare de golire relativă a intestinului; reducerea florei microbiene din intestin. Studiile au arătat că alimentele care corespund acestor cerinţe sînt: dulciurile sub diferite forme (compoturi, siropuri, limonade), carnea slabă, ouăle, brînza, orezul. Laptele şi cartofii vor fi evitate la aceşti bolnavi, deoarece exagerează fermentaţiile şi lasă o mare masă de reziduuri.

Dezinfecţia intestinului se completează prin administrarea de antibiotice (sulfoguanidină în cantitate de 4 g pe zi, streptomicină 1 g *per os*, cloramfenicol 1 g). Pregătirea durează în medie 10 zile.

Explorarea organismului este necesară. Se ştie că neoplasmul colonului şi îndeosebi cel al colonului drept produce o intensă anemie. Este necesar să ne informăm asupra gradului de anemie. Din cauza tulburărilor digestive şi a subalimentaţiei, echilibrul proteic este tulburat; hipoproteinemia este frecventă, raportul serine-globuline este inversat. Ureea este crescută, în timp ce există cloropenie, care se accentuează progresiv. Bolnavii sînt deshidrataţi. Toate constantele biologice trebuie cercetate şi cunoscute. În plus, trebuie explorate aparatul cardio-vascular şi ficatul, ambele avînd un rol însemnat în efortul cerut organismului în perioada operatoare şi postoperatoare.

Operaţia pe colon este gravă şi şocantă. Pentru a preveni şocul operator se fac perfuzii cu sînge (de cîte 250 ml), repetate de două ori pe săptămînă. Pentru a înlătura hipoproteinemia se fac perfuzii cu plasmă. Se hidratează bolnavul cu soluţie cloruro-sodică izotonică, soluţie glucozată izotonică, soluţie bicarbonatată etc. Se recomandă de asemenea doze mici de insulină, vitamina K şi C.

O pregătire preoperatoare bună şi completă măreşte foarte mult proporţia succeselor operatoare.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Anestezia rahidiană cu percaină dă o bună relaxare a peretelui abdomenului şi are o durată suficientă pentru a îngădui executarea în bune condiţii a operaţiei. În ultimul timp, anestezia în circuit închis, prin intubaţie, cîştigă din ce în ce mai mult favoarea chirurgilor.

Operaţia radicală pentru cancerul colonului drept necomplicat este hemicolectomia dreaptă (fig. 234, 235). Tehnica hemicolectomiei drepte este condiţionată de particularităţile anatomice şi în primul rînd de vascularizaţia colonului. Aceasta provine din mezenterica superioară; colonul sigmoid şi rectul primesc vase din artera mezenterică inferioară. Cele două artere mezenterice sînt anastomozante între ele, formînd arcada colică. Ileonul terminal şi colonul ascendent sînt irigate de arcada ileo-colică. Se descriu mai multe variante ale acestei arcade.

Limfaticele colonului se grupează în lanțul paracolic, de unde se revarsă în ganglionii celiaci; această situație impune o scoatere largă a mezocolonului.

Incizia poate fi mediană sau pararectală dreaptă. Operația se execută în doi timpi, într-o singură ședință; numai în cazuri excepționale se face în două ședințe, la un interval

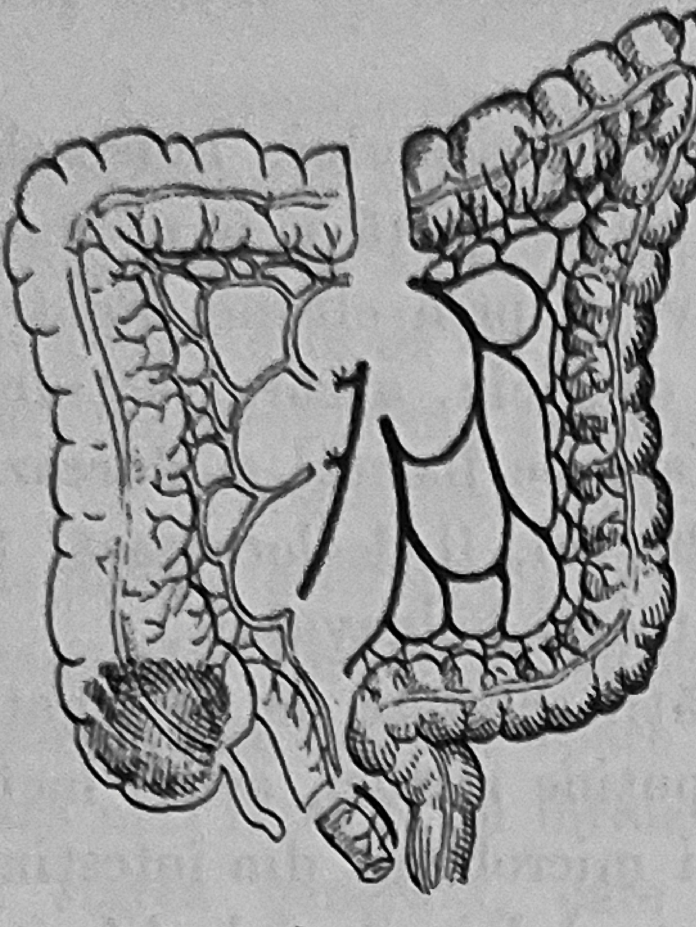


Fig. 234. — În cancerul cecului este indicată hemicolectomia dreaptă (după Kirschner-Normand).

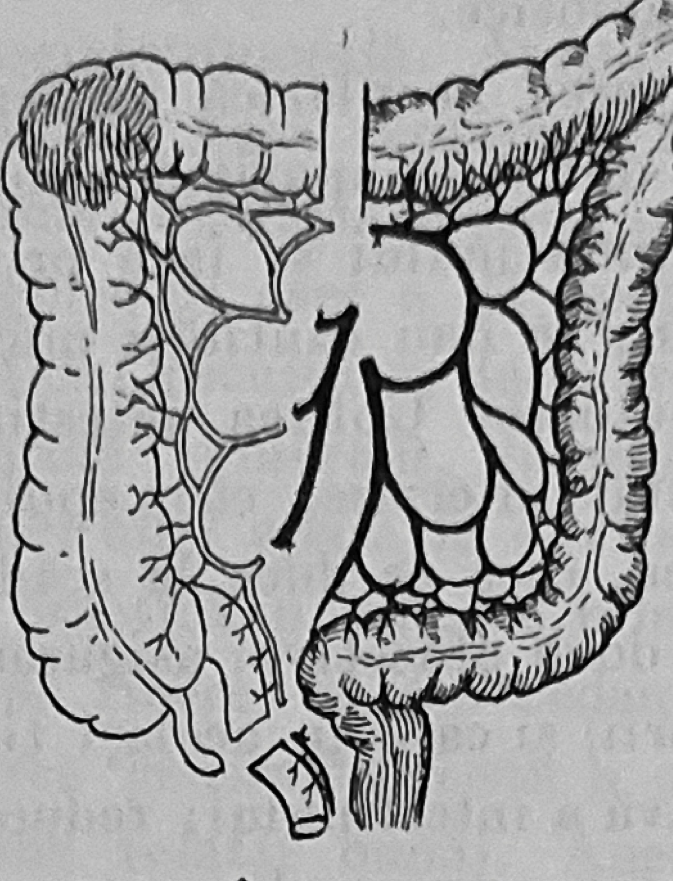


Fig. 235. — În cancerul unghiului hepatic al colonului este indicată hemicolectomia dreaptă (după Kirschner-Normand).

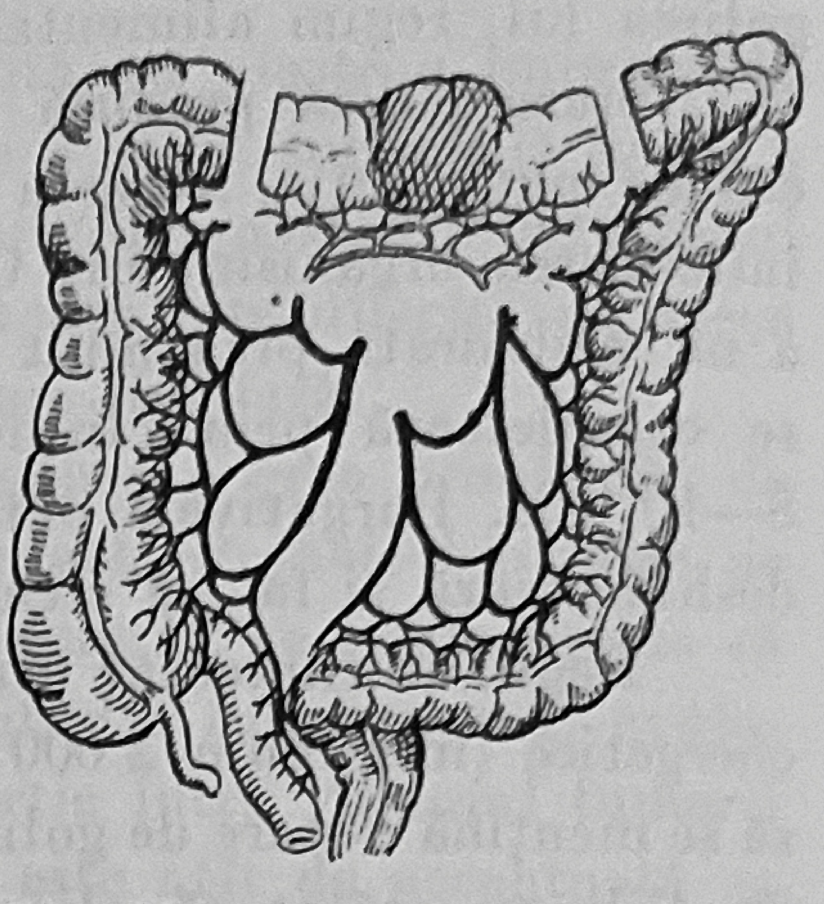


Fig. 236. — Cînd cancerul este localizat pe colonul transvers, operația constă în rezecția lărgită a acestui segment de intestin (după Kirschner-Normand).

de 45 de zile. Ea urmărește scoaterea tumorii și restabilirea tranzitului intestinului. După explorarea tumorii și aprecierea condițiilor operatoare, se începe primul timp al operației, care este anastomoza ileo-transversă.

Se apreciază, privind prin transparența mezoului, dispoziția vaselor ileo-colice și, în raport cu varietatea anatomică, ileonul se secționează la o distanță de 10—15 cm de cec. Cele două capete ale intestinului se înfundă în bursă. Se studiază vascularizația colonului; păstrînd artera colică medie, se secționează colonul între două legături și cele două capete se înfundă în două straturi. Capătul proximal al ileonului se anastomozează latero-lateral la colon. Anastomoza se așază astfel ca să cadă pe o tenie a colonului transvers, ceea ce asigură o cusătură mai bună. Cusătura se face în două straturi: un strat total și al doilea sero-muscular. Uneori se pun și cîteva puncte separate, de siguranță. Anastomoza se face la 3—4 cm de locul unde s-a înfundat capătul distal al colonului. Se închide spărtura

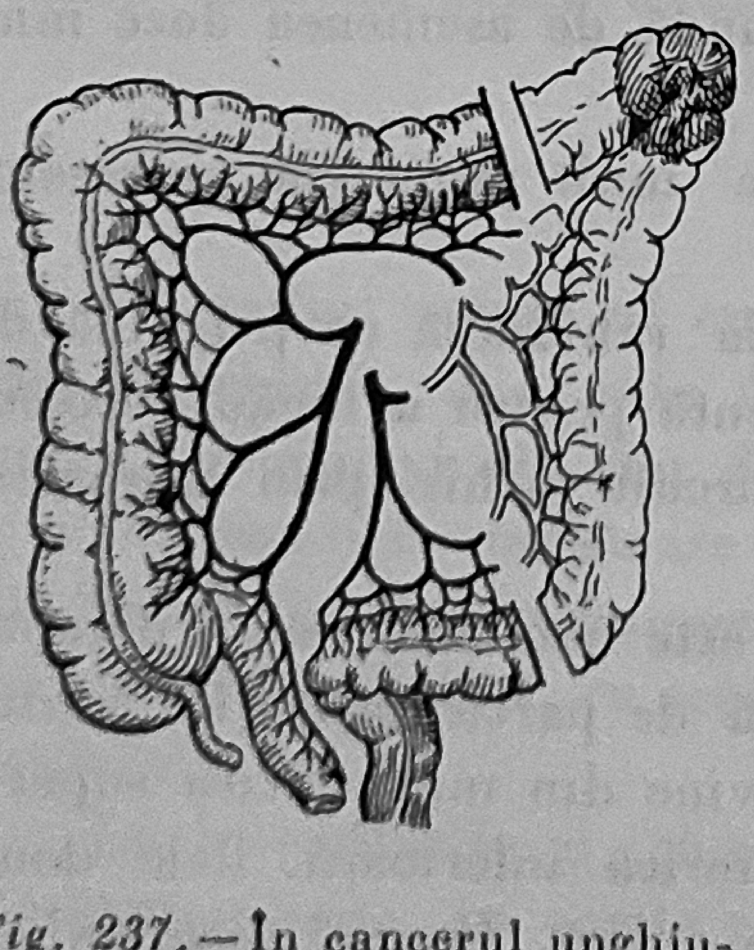


Fig. 237. — În cancerul unghiului splenic al colonului este indicată hemicolectomia stîngă (după Kirschner-Normand).

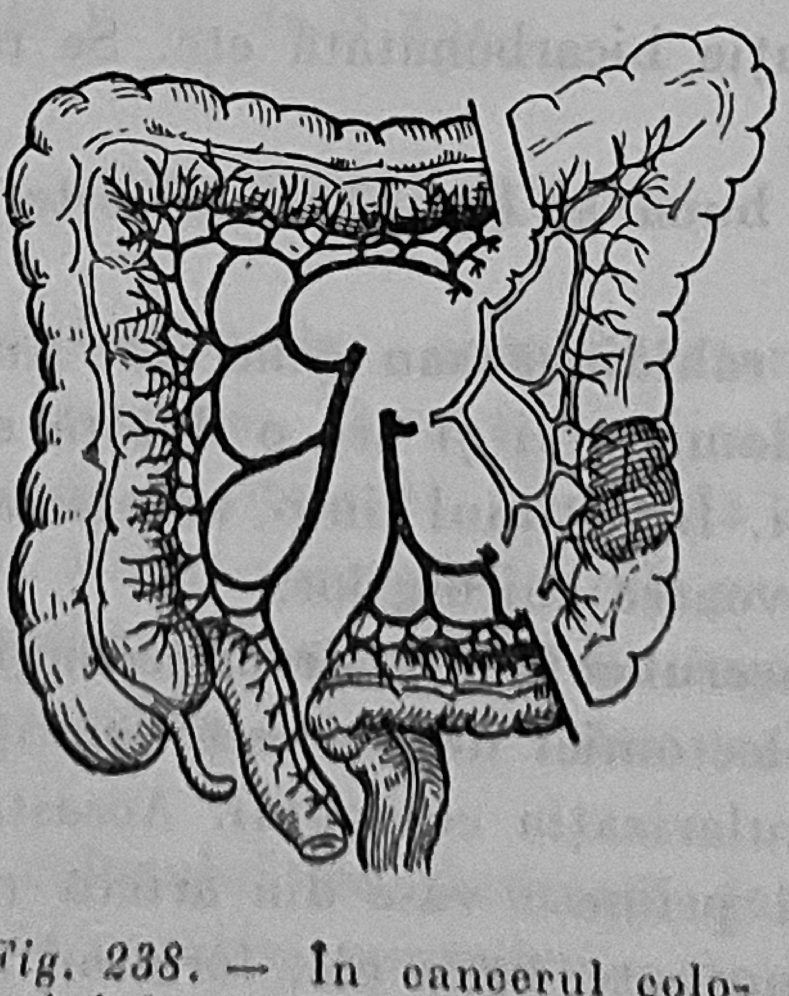


Fig. 238. — În cancerul colonului descendent este indicată hemicolectomia stîngă (după Kirschner-Normand).

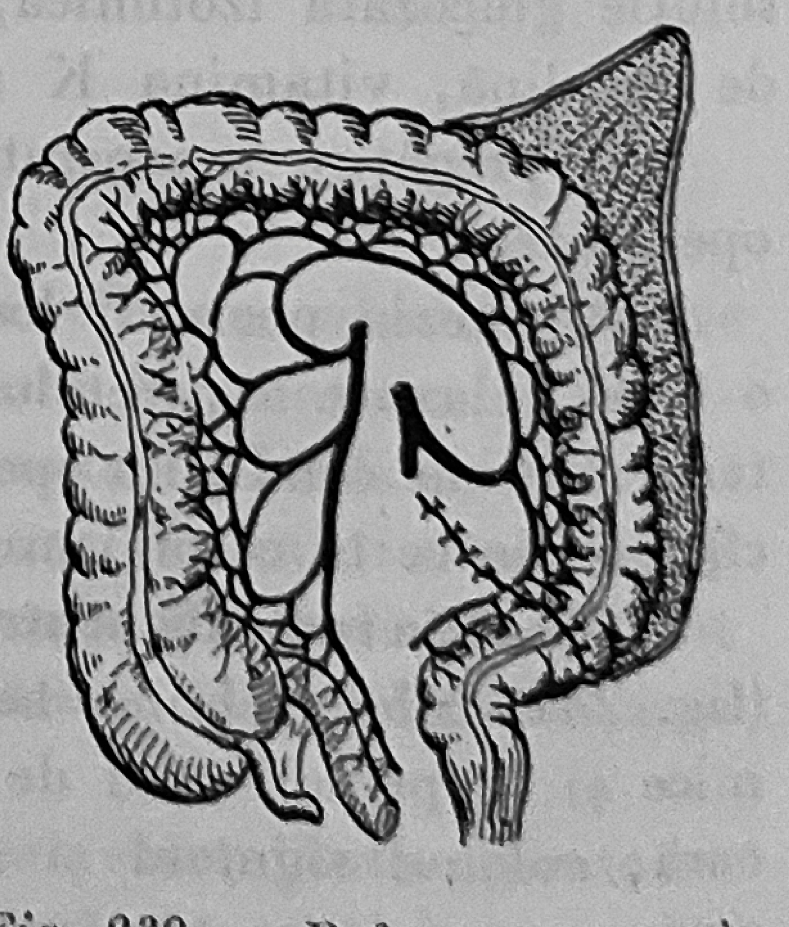


Fig. 239. — Refacerea tranzitului intestinal după hemicolectomia stîngă (după Kirschner-Normand).

din mezouri, cosînd mezenterul la mezocolon. Se face astfel o separare a cavităţii abdominale drepte de cea stîngă. Cu aceasta, primul timp al colectomiei este terminat. Se continuă cu al doilea timp al operaţiei: colectomia propriu-zisă. Pentru aceasta se incizează peritoneul parietal laterocolic. Se desprind colonul şi cecul. Prin transparenţă se văd arcadele vasculare, care sînt legate. Se secţionează peritoneul care suspendă unghiul drept. Se desprinde apoi epiploonul. Se face hemostaza vaselor colice din mezotransvers, respectîndu-se artera colică medie. Se peritonizează pe cît posibil spaţiul rămas. Se drenează cu meşe şi tub.

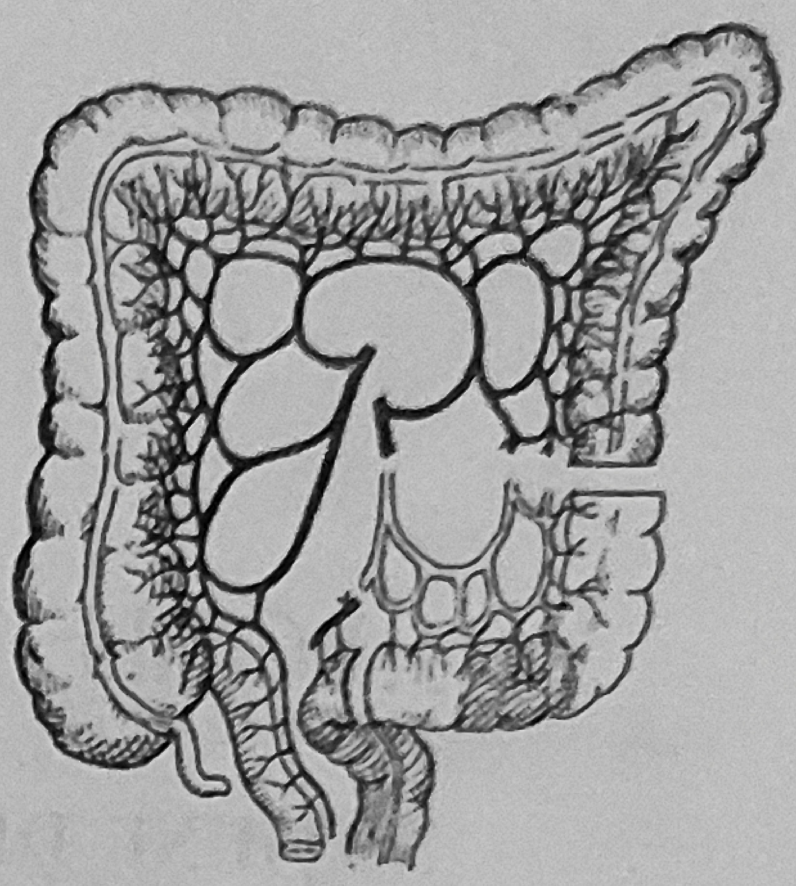


Fig. 240. — În cancerul colonului sigmoid se poate face o rezecţie colică segmentară.

În condiţiile actuale de reanimare şi sub scutul antibioticelor, hemicolectomia dreaptă este o operaţie care, în mîini experimentate nu dă o mortalitate mare. În statisticile mai vechi, înainte de era antibioticelor, mortalitatea operatoare era impresionantă: 25—30%. Pe statistica noastră mortalitatea nu depăşeşte 10%. Cu posibilităţile chirurgiei moderne se poate scădea şi mai mult mortalitatea operatoare.

În cancerul colonului stîng (fig. 236;237;238,239,240) se fac de obicei colectomii parţiale. Sînt numeroase variante tehnice. În localizările pe colonul descendent, deasupra ansei sigmoide, se face hemicolectomia stîngă. Pentru aceasta, se secţionează ligamentul freno-colic şi se liberează unghiul splenic al colonului. Se incizează peritoneul laterocolic stîng. Se desprinde şi se mobilizează colonul. Se examinează cu atenţie dispoziţia vaselor. După rezecţia unei părţi din colonul transvers şi descendent, cele două capete rămase se înfundă şi se anastomozează latero-lateral. Se peritonizează şi se drenează. Rezultatele acestei operaţii sînt mai puţin bune decît în hemicolectomia dreaptă; mortalitatea operatoare se ridică încă şi astăzi pînă la 20%.

Rezultatele îndepărtate ale operaţiilor pentru cancerul colonului sînt relativ bune; supravieţuirile peste 5 ani se observă cam în 30—50% din cazuri.

BOLILE CHIRURGICALE ALE RECTULUI

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A RECTULUI

ANATOMIA RECTULUI

Rectul, segmentul terminal al tubului digestiv, s-a adaptat în cursul filogenezei funcției de golire a materiilor fecale.

El se întinde pe o lungime de 15 cm, de la stînga promontoriului pînă la anus (fig. 241). Drumul lui nu este în linie dreaptă, după cum s-ar părea după nume; face o serie de îndoituri în plan sagital și frontal. Calibrul lui este inegal. Rectul prezintă o lărgire deasupra sfincterului anusului: ampula.

Așezarea lui în bazin îngăduie să i se descrie două părți, rectul pelvian și rectul perineal. Rectul pelvian este acoperit în parte de peritoneu. Cea mai mare parte a lui rămîne însă extraperitoneal. Această situație explică unele particularități ale rănirilor rectului.

Peretele rectului este alcătuit din patru straturi: mucoasa, musculara, învelișul fibros și seroasa (seroasa peritoneului învelește numai segmentul intraperitoneal). Musculara este așezată în două straturi: circular și longitudinal. Musculatura longitudinală este continuă și puternic dezvoltată. Musculatura circulară se aseamănă cu aceea a întregului colon, numai că la nivelul anusului formează o îngroșare: sfincterul neted. În jurul sfincterului neted se găsește sfincterul striat al anusului. Mucoasa rectului formează diferite cute; unele dispar cînd organul este plin. Dintre aceste cute, cea mai constantă și mai dezvoltată este așa-numita valvula lui Kohlrausch. În dreptul canalului anal, mucoasa prezintă niște ridicături longitudinale — columnele rectului.

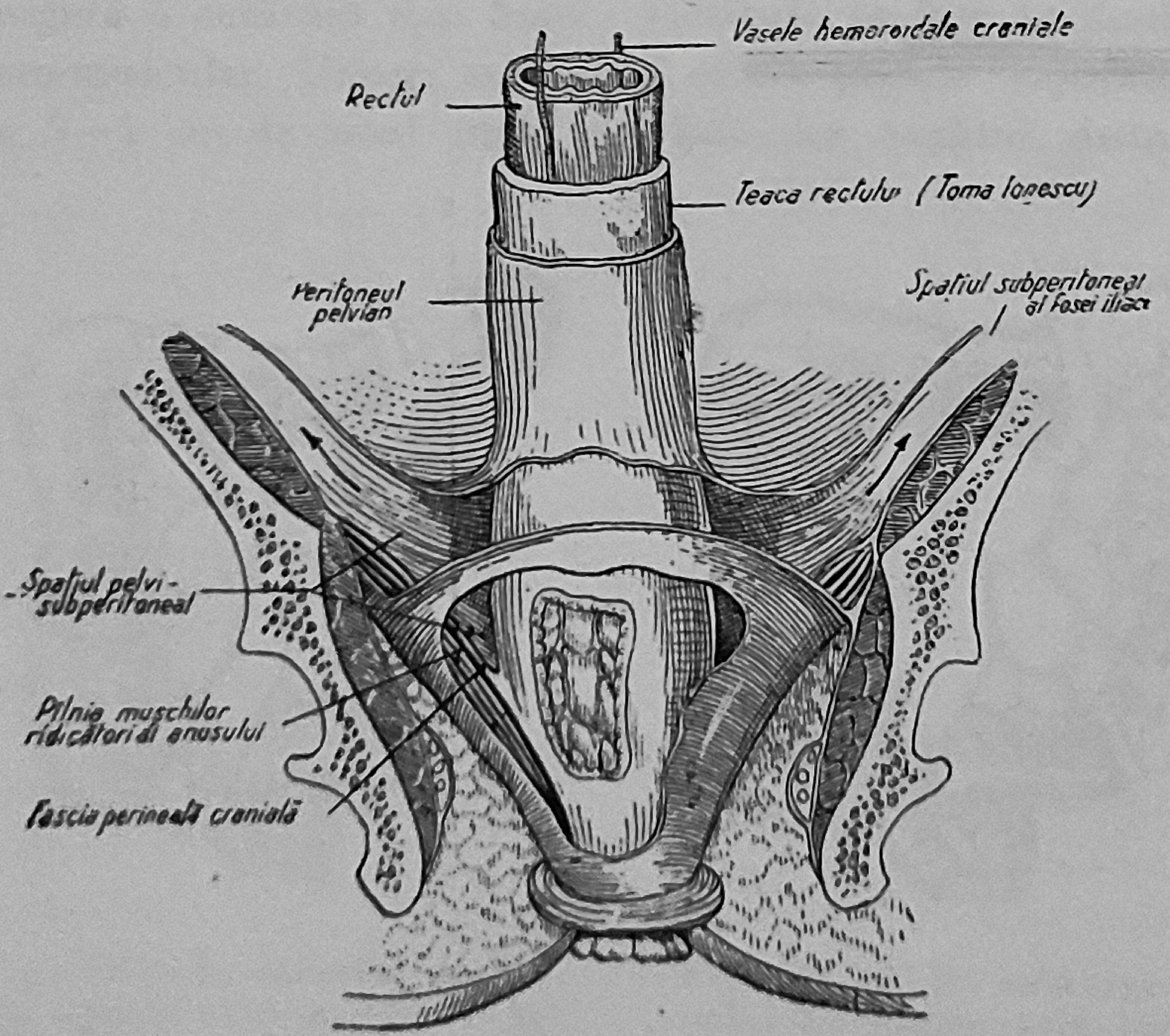
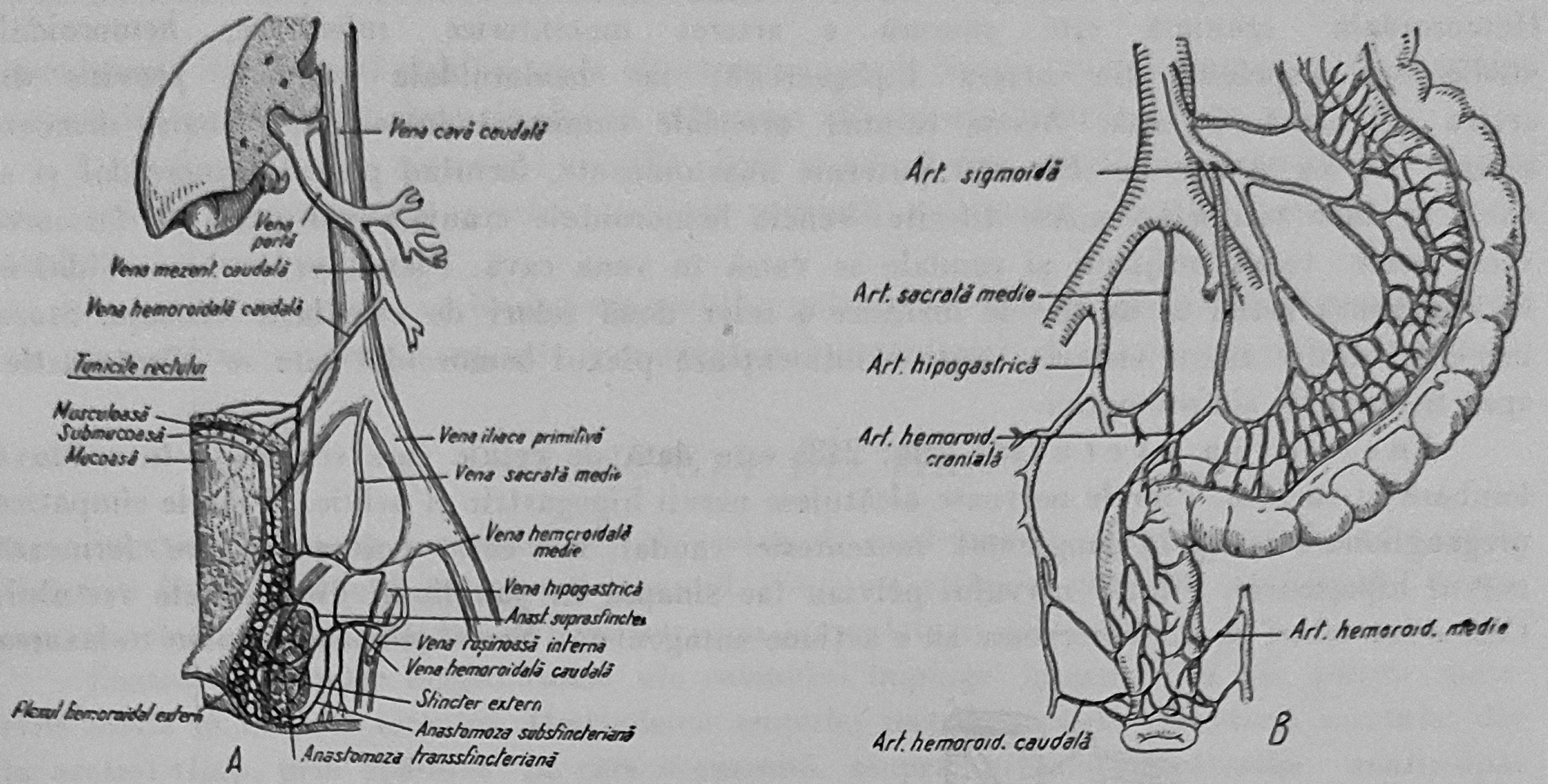


Fig. 241. — Anatomia rectului.

Vascularizația rectului. Rectul este vascularizat de cele trei artere hemoroidale (fig. 242).



A — Circulația venoasă a rectului se varsă în vena portă prin vena hemoroidală cranială și în vena cavă caudală prin vena hemoroidală mijlocie și caudală (modificat după Testut și Bacon).
B — Circulația arterială. Originea viscerală prin artera hemoroidală superioară. Originea parietală prin arterele hemoroidale mijlocii și inferioare (după Mussu).

Fig. 242. — Vascularizația rectului.

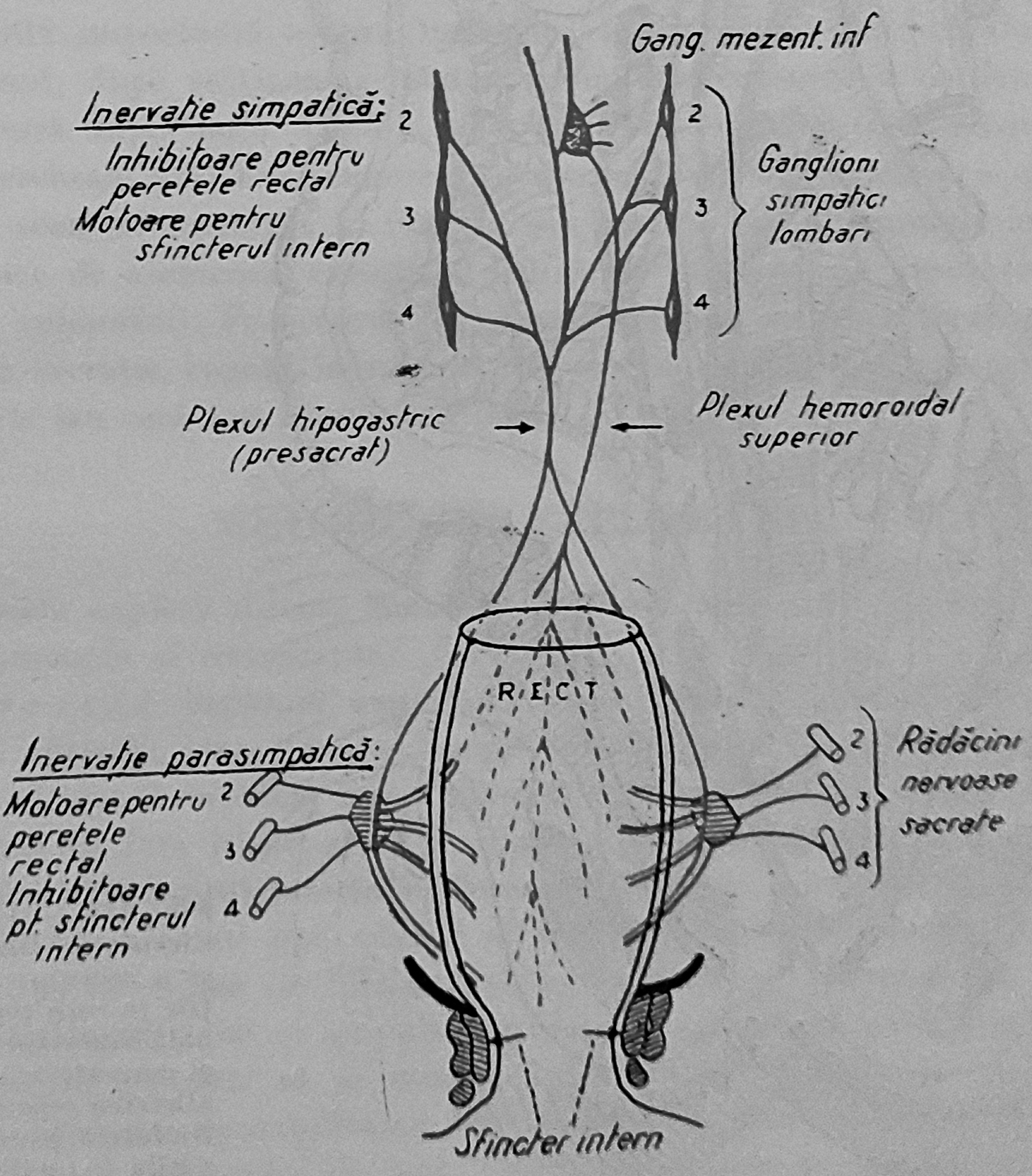


Fig. 243. — Inervația rectului și aparatului sfincterian (după Gabriel).

Hemoroidala cranială este ramură a arterei mezenterice inferioare, hemoroidala medie se desprinde din artera hipogastrică, iar hemoroidala caudală provine din artera rușinoasă internă. Aceste ramuri arteriale comunică între ele. Venele urmează aceeași cale ca și arterele. Ele sînt puternic anastomozate, formînd plexul hemoroidal și se varsă în două teritorii venoase diferite: venele hemoroidale craniale iau parte la formarea venei porte; venele mijlocii și caudale se varsă în vena cavă. Plexul venos hemoroidal ni se înfățișează astfel ca un loc de întîlnire a celor două feluri de circulații venoase. Staza într-unul dintre aceste sisteme venoase influențează plexul hemoroidal care se dilată; astfel apar hemoroizii simptomatici.

Inervația rectului (fig. 243) este dată de celule care se găsesc în măduva lombară și sacrată. Fibrele nervoase alcătuiesc nervii hipogastric și pelvic. Fibrele simpatice preganglionare ajung în ganglionul mezenteric caudal, iar cele postganglionare formează nervul hipogastric. Fibrele nervului pelvian fac sinapsa în ganglionii din peretele rectului. Cele două feluri de fibre nervoase au o acțiune antagonistă. Nervii simpatici produc relaxarea

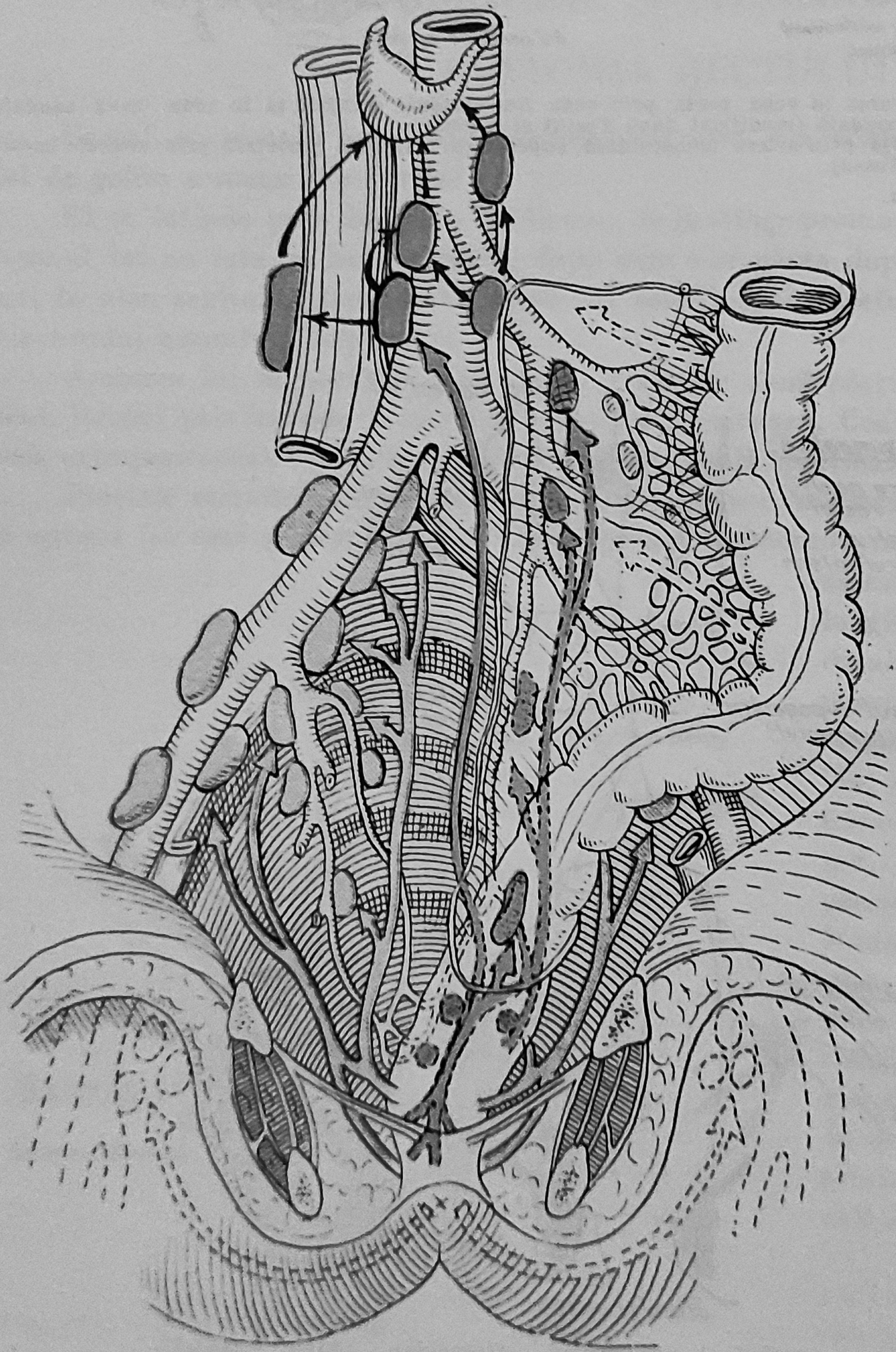


Fig. 244. — Limfaticele rectului. Circulația limfatică a sigmoidului și a rectului (după Testut). Săgețile în roșu reprezintă calea principală limfatică hemoroidală cranială și mezenterică cranială. Săgețile în albastru reprezintă calea accesorie limfatică hemoroidală medie. Săgețile în galben reprezintă calea accesorie perineo-anală.

musculaturii intestinului și hipertonia sfincterului neted. Nervii pelvici, parasimpatici, produc contracțiile musculaturii intestinului și relaxarea sfincterului neted.

Limfaticele rectului (fig. 244) se adună spre ganglionii pararectali și mezenterici inferiori. Cunoașterea acestor teritorii prezintă un interes deosebit pentru chirurgia neoplasmului rectal.

În general se admite că limfaticele rectului pelvian se varsă în ganglionii mezenterici, iar cele ale rectului perineal merg, atît spre ganglionii mezenterici, cît și spre ganglionii inghinali.

FIZIOLOGIA RECTULUI

Funcția principală a rectului este defecația. În mod normal, ampula rectului este goală. Materiile fecale se adună în colonul sigmoid. Cînd s-a strîns o cantitate suficientă, interoceptorii sînt excitați și apare reflex contracția musculaturii colonului.

Contracția fibrelor longitudinale ale colonului împinge întocmai ca un piston materiile fecale în ampula rectului. Destinderea ampulei rectului excită receptorii acestuia, dar în același timp, prin apăsarea pe care o exercită asupra pîlniei ridicătorilor anali, apar reflexe proprioceptive. Contracția mușchilor ridicători anali și musculaturii peretelui rectului, în timp ce sfincterul anal se relaxează, produce defecarea. Mult timp s-a socotit că senzația de defecare pornește din mucoasa rectului, ceea ce nu este tocmai exact. Desigur că mucoasa are un rol, dar un rol însemnat îl are de asemenea tensiunea mușchilor ridicători anali, singurii mușchi striați care se inserează direct pe tubul digestiv.

Centrul coordonator al mișcărilor defecației se găsește în măduva sacrată. Distrugerea centrului defecației produce tulburări (apare constipația). Bîkov arată că „ganglionii nervoși locali au o influență importantă asupra tonusului musculaturii intestinului și sfincterului; datorită acestui fapt, după secționarea măduvei lombare, tulburările de defecație pot fi compensate într-o măsură importantă. Centrii medulari sînt coordonați de scoarța cerebrală. Influența scoarței cerebrale este bine cunoscută tuturor. Nevoia de defecație și oprirea voită a ei ne arată rolul scoarței cerebrale în funcția intestinului și a musculaturii".

În rect se face de asemenea absorbția lichidelor (puterea de absorbție este însă mult mai mică decît a colonului). Pe această însușire se sprijină acțiunea terapeutică a clismelor.

Rectul are o secreție bogată în mucus. În caz de inflamație, această secreție crește simțitor și scaunele iau caracterul muco-purulent.

METODE DE EXPLORARE

Rectul se poate explora direct. Metodele de explorare sînt: manuale (tactul rectal) și instrumentale (anuscopia și rectoscopia).

Tactul rectal îngăduie explorarea rectului pe o adîncime de 8—10 cm. Prin tact rectal se pot aprecia: prezența unei tumori, modificările de calibru (strîmtorări), starea pereților rectului. Degetul îmbrăcat într-o mănușă este bine uns cu ulei de vaselină. Bolnavul este așezat pe masă cu fața în jos și se sprijină pe genunchi și coate (poziție genu-pectorală). Această poziție deschide șanțul interfesier, ceea ce îngăduie o bună vizibilitate asupra regiunii anale. În timp ce bolnavul este sfătuit să facă un efort de defecare pentru a-și relaxa sfincterul, degetul se introduce cu blîndețe și, pe măsură ce pătrunde în rect, explorează canalul anal cu sfincterul striat și ampula rectului. Se cercetează pereții și apoi mobilitatea rectului. Tactul rectal îngăduie să se pună un diagnostic timpuriu în neoplasmul rectului jos-situat și să se aprecieze operabilitatea lui. Notarea datelor obținute se face împărțind regiunea după modelul cadranului de ceas. Ora 6 corespunde perineului ventral, iar ora 12 vîrfului coccixului. Leziunea descoperită se fixează la ora corespunzătoare acestui cadran.

În cazuri excepționale, cînd bolnavul nu poate sta în poziție genu-pectorală, tactul rectal se face în poziție ginecologică. Aceasta dă o vizibilitate mai puțin bună și nu îngăduie o explorare suficient de amănunțită.

Anuscopia se face cu ajutorul anuscopului lui Bensaude (fig. 245). Ea îngăduie o explorare vizuală a canalului anal și a porțiunii distale a ampulei rectului. În mod obișnuit se explorează rectul pe o adîncime de 6—8 cm. Anuscopul este alcătuit dintr-un tub metalic lung de 6 cm și cu un diametru de 2,5 cm. În interiorul tubului se introduce un mandren rotunjit, ceea ce ușurează pătrunderea instrumentului în rect. La tubul anuscopului este fixat un mîner, care ușurează manevrarea lui. Pe peretele exterior, tubul este gradat în centimetri. Pentru anuscopie se folosește lumina naturală sau lumina dată de un far electric.

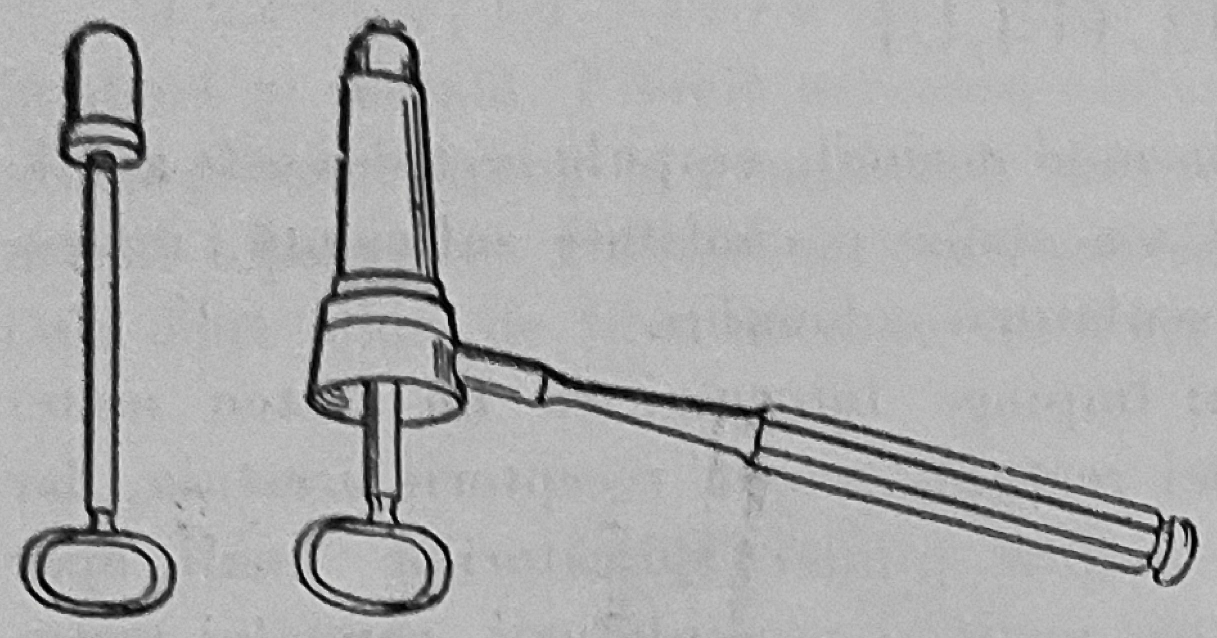


Fig. 245. — Anuscop.

Anuscopia se face în poziție genu-pectorală. Anuscopul, uns cu vaselină, se introduce în rect. După ce a pătruns în ampula rectului, se scoate mandrenul și se cercetează mucoasa rectului, retrăgînd încet instrumentul. Prin anuscopie ne putem da seama de modificările mucoasei (congestie, hemoroizi, ulcerații, prezența unor tumori). Anuscopia îngăduie biopsia în tumorile jos-situate. Cel mai bine se poate explora canalul anal, de unde decurge și indicația principală a anuscopiei pentru examenul hemoroizilor, fistulelor sau fisurilor anale.

Recto-sigmoidoscopia se face cu ajutorul rectoscopului (fig. 246). Rectoscopul îngăduie o explorare minuțioasă a rectului și colonului sigmoid. Pentru a avea lumina necesară, rectoscopul este prevăzut în interior cu un bec electric. Orice rectoscop cuprinde: tuburi metalice de diferite lungimi; sistemul de iluminare; instrumente accesorii.

Tuburile rectoscopului sînt metalice, nichelate și au lungimile de 35 cm, 15 cm și 12 cm. Tuburile lungi au un diametru de 2 cm; cel scurt este ceva mai gros — 2,5 cm. Toate sînt gradate pe peretele exterior.

Tuburile sînt prevăzute cu mandren rotunjit, ceea ce îngăduie o introducere mai ușoară. Pe partea laterală a mandrenului este săpat un șanț, prin care pătrunde aerul atunci cînd se scoate mandrenul, astfel ca să nu se formeze un vid, ceea ce ar produce o sugere a mucoasei și rănirea ei. Tuburile au la capătul exterior un dispozitiv care îngăduie aplicarea sistemului de iluminare și a unei lupe care mărește vizibilitatea.

Sistemul de iluminare poate fi direct sau indirect. În sistemul direct, becul este fixat în capătul unei tije metalice, prin care trec firele pentru curent. Tija metalică se introduce în rectoscop pînă aproape de capătul ei. Acest sis-

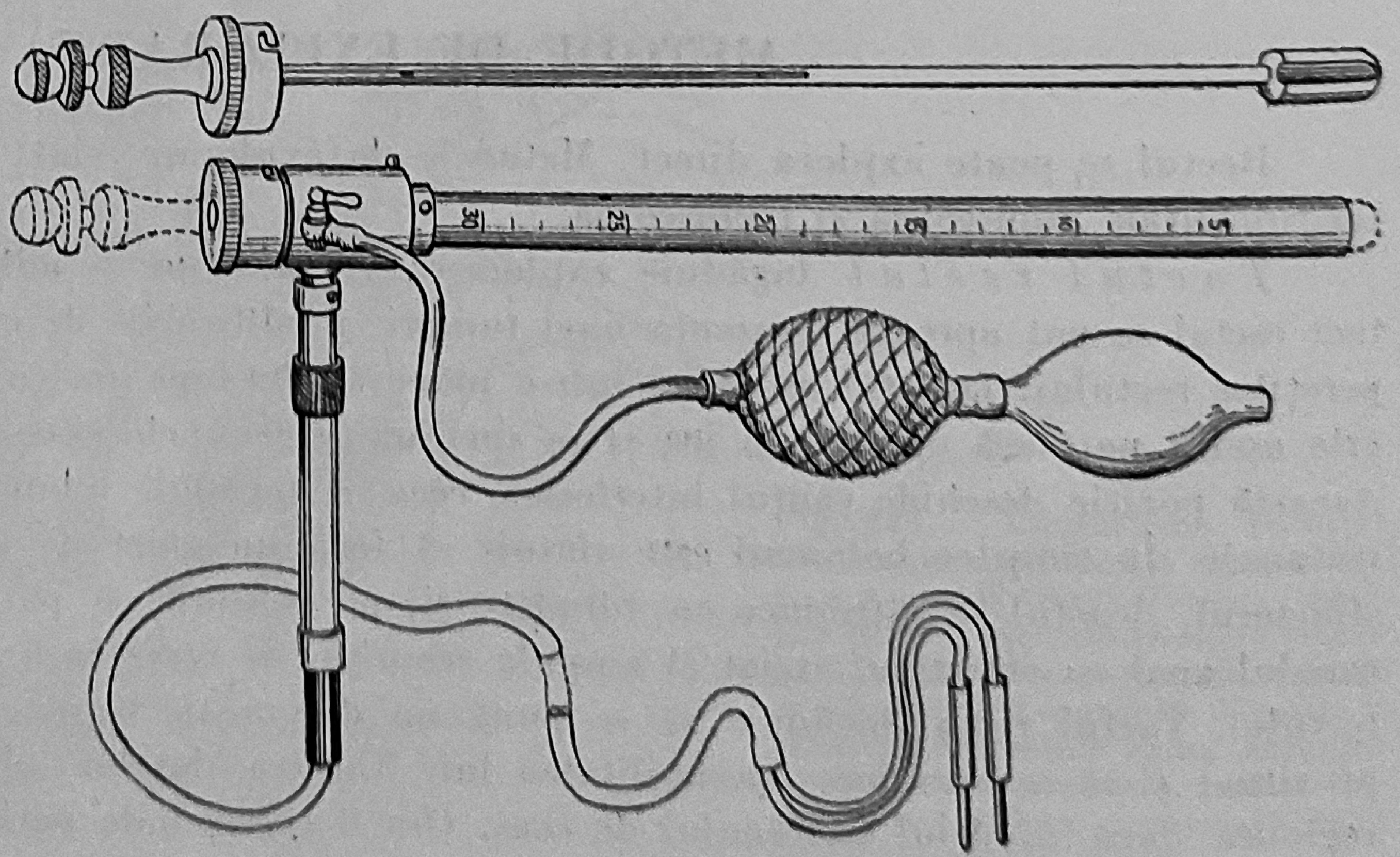


Fig. 246. — Rectoscop.

Planşa a VIII-a



A—hemoroizi cu plesnitură a anusului.
B—rectită ulceroasă.
C—tuberculoză ano-rectală.
D—rectită limfogranulomatoasă evoluind spre stenoză.
E—cancer al rectului (formă ulceroasă).
F—cancer vegetant al rectului.

Diferite imagini rectoscopice (după Enciclopedia medico-chirurgicală).

tem dă o lumină foarte bună, dar uneori, din cauza căldurii pe care o produce becul, dă bolnavului o senzaţie neplăcută. Energia electrică pentru iluminat este furnizată de o pilă uscată (ceea ce este mai bine) sau de curentul de oraş, trecut printr-un transformator. Înainte de întrebuinţarea rectoscopului este necesar să verificăm starea sistemului de iluminare. Instrumentele accesorii sînt utile în unele cazuri. Astfel, putem avea nevoie de: tampoane de vată fixate pe tije lungi, cu care ştergem mucoasa rectului; pensa de biopsie, cu care ridicăm fragmente dintr-o tumoare pentru examenul histopatologic; luneta pentru apropierea sau mărirea imaginii.

Pregătirea bolnavului pentru rectoscopie urmăreşte golirea intestinului. Metoda mai veche de a da bolnavului un purgativ în ajun nu este bună, deoarece scaunele devin lichide şi se falsifică rezultatele prin congestia mucoasei şi hipersecreţie. De aceea, astăzi se recurge la clisma evacuatoare. La bolnavii constipaţi se fac două clisme: una în ajun, iar alta cu 4 ore înainte de examen. La bolnavii care au scaune normale este suficientă o singură clismă, făcută cu 4 ore înainte. La bolnavii care au diaree se dau din ajun cîteva picături de laudanum. Rectoscopia se poate face şi fără o pregătire prealabilă. Ca şi pentru celelalte examene ale rectului se foloseşte poziţia genu-pectorală, însă mult mai accentuată, bolnavul lipind toracele de masă.

Rectoscopia trebuie făcută cu blîndeţe. Rectoscopul, în care se găseşte mandrenul său, uns din abundenţă cu vaselină, se introduce în rect. La început, se dă o direcţie ca şi cum am vrea să atingem ombilicul. După ce a pătruns la o adîncime suficientă, se scoate mandrenul şi se fixează sistemul de iluminare.

Imagini rectoscopice (planşa a VIII-a). Mucoasa normală a rectului are o culoare roză, ceva mai palidă în dreptul canalului anal.

În dreptul sfincterului striat lumenul apare rotund, cu striuri radiate. La o adîncime de 2,5—3 cm striurile devin mai rare, dar mai adînci. Ampula rectului apare deschisă şi mult mai largă decît rectoscopul; ea este brăzdată de cute transversale. La 12—14 cm în faţa rectoscopului se vede valvula recto-sigmoidiană.

Cînd a pătruns în sigmoid, aspectul se schimbă; apar cute mici şi pătrunderea rectoscopului devine mai greoaie. În stare patologică, aceste imagini se schimbă; putem descoperi congestie şi edem, ulceraţii de diferite forme, sîngerînde sau acoperite cu false membrane, strîmtorări ale intestinului sau tumori.

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE A RECTULUI

Anomaliile rectului sînt rare. Se întîlnesc în clinică în proporţie de 1/4 500—1/5 000 (S. O. Tarnovski) de cazuri. Ele sînt datorite unor tulburări în dezvoltarea embriologică a regiunii caudale.

Etio-patogenie. Pentru a înţelege condiţiile de apariţie a acestor anomalii este necesară o scurtă împrospătare a cunoştinţelor de embriologie (fig. 247).

Intestinul terminal se continuă în regiunea caudală cu o umflătură, care se găseşte în interiorul embrionului. Această umflătură este cloaca. Din cloacă pleacă canalul alantoidian şi intestinul postanal. În acest stadiu, după cum vedem, în cloacă se deschid trei canale: intestinul terminal, alantoida şi intestinul postanal. Acesta din urmă se şterge destul de timpuriu.

Cloaca este despărţită de exterior prin cele trei foiţe embrionare (endoderm, mezoderm şi ectoderm). Mezodermul dispare curînd; cloaca rămîne despărţită de exterior numai prin două straturi de celule (dopul cloacal).

Cloaca şi dopul cloacal sînt separate în două în plan frontal printr-o despărţitură, formată pe linia de mijloc de peretele ventral al intestinului terminal şi peretele dorsal al alan-

toidei. La acest pinten din mijloc se alipesc două aripioare laterale, plecate din peretele cloacei. Cloaca este astfel împărțită în două încăperi, una ventrală (vezica urinară), alta dorsală (rectul).

Dopul cloacal se topește spre sfîrșitul vieții intrauterine, astfel că la naștere intestinul se deschide la exterior. Canalul ano-rectal se desăvîrșește prin îmbinarea a două feluri de țesuturi (un țesut venit din peretele cloacal, altul dinspre tegumente).

Evoluția embriologică normală a regiunii caudale poate fi împiedicată de tulburări în dezvoltarea oului. Dezvoltarea oului este legată de însușirile moștenite și de condițiile de viață, de hrană și de circulație, pe care le găsește în organismul matern. Printre cauzele care produc perturbarea dezvoltării embrionului s-au semnalat sifilisul și alcoolismul, factori care modifică mediul matern în care se desăvîrșește fătul.

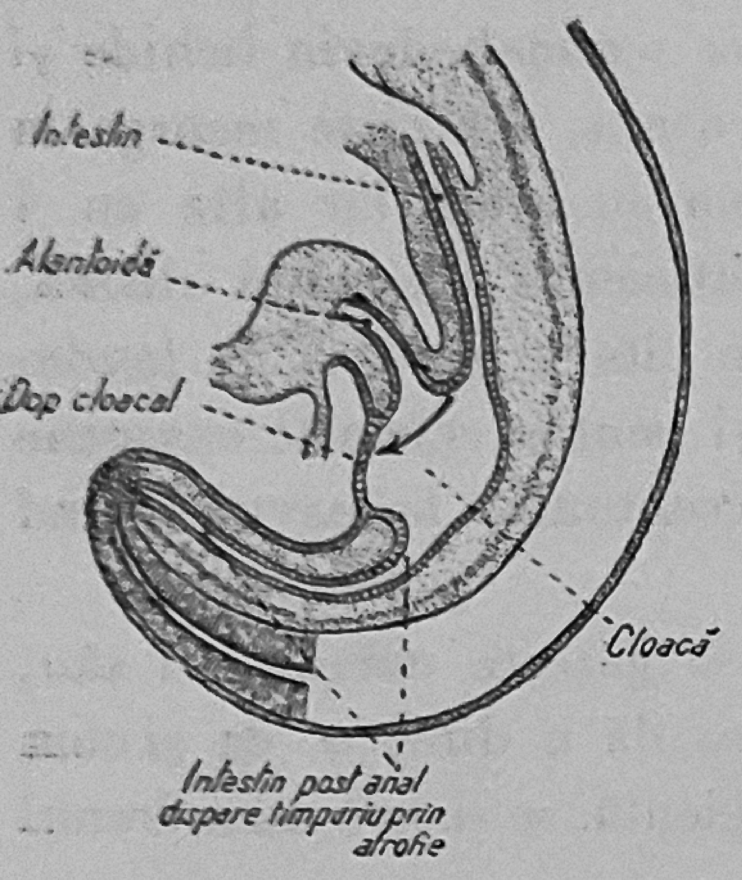


Fig. 247. — Embriologia intestinului terminal.

Cunoașterea embriologiei regiunii caudale înlesnește înțelegerea anomaliilor care se pot întîlni:

1. Strîmtorările rectului pot fi produse, fie de o dezvoltare prea mare a cutelor laterale care formează peretele despărțitor dintre vezica urinară și rect, fie prin extinderea procesului de atrofiere a intestinului postanal la cloacă.

2. Lipsa comunicării rectului cu exteriorul este datorită netopirii în timpul obișnuit a dopului cloacal sau unui exces de atrofie care transformă cloaca într-un cordon fibros.

3. Deschiderile anormale ale rectului în vezică, uretră sau vagin se datoresc perturbării evoluției regiunii cloacale.

Clasificarea anomaliilor ano-rectale. Împărțirea acestor anomalii dăinuiește încă de la Trélat, care deosebește: strîmtorări, neperforări (astuparea anusului), lipsa rectului și a anusului, deschideri anormale.

Strîmtorările rectului pot îmbrăca două forme anatomo-clinice: valvulare și tubulare.

Strîmtorarea valvulară este situată la o adîncime de 2—3 cm de anus. Această așezare corespunde locului de îmbinare a celor două feluri de țesuturi, intestinal și tegumentar, care iau parte la alcătuirea canalului ano-rectal. Cuta rectală care produce strîmtorarea poate fi laterală sau în formă de cerc, formînd o diafragmă.

Strîmtorarea tubulară se poate întinde mult mai sus, spre rect. Uneori, strîmtorarea rectului este în etaje („strîmtorări în șirag").

Imperforarea anusului se întîlnește cel mai des. Ea se poate înfățișa în clinică în mai multe feluri.

a) *Orificiul anal este normal dezvoltat*, dar la 2—3 cm adîncime se întîlnește o membrană foarte subțire, care închide drumul spre rect și prin transparența căreia se vede conținutul rectului.

b) *Orificiul anal nu s-a format* (culoarea și cutele pielii arată locul unde trebuia să se găsească), iar între piele și rect se găsește un perete de grosimi diferite.

c) *În formele cele mai grave, pe piele nu se desenează urma anusului*, iar rectul este oprit în dezvoltarea lui. Uneori, în aceste cazuri rectul este așezat foarte sus, în dreptul articulației sacro-iliace. Cîteodată, între rect și locul unde trebuia să se formeze anusul se găsește un fir de celule conjunctive, „firul Arianei", cum zice Ombrédanne.

Lipsa anusului și rectului. Atît anusul, cît și rectul sînt oprite în dezvoltarea lor și înlocuite printr-o coloană de țesut fibros. Nu rareori, chiar aceste vestigii lipsesc. Însuși șanțul interfesier este abia schițat. D. Teodorescu citează un caz de nedezvoltare completă a rectului și colonului.

Deschiderile anormale se caracterizează prin faptul că rectul comunică cu exteriorul prin mijlocirea altor organe cavitare dezvoltate din cloacă. La bărbat, rectul se poate deschide în vezica urinară sau uretra prostatică (fig. 248), la femeie, în uter sau vagin (fig. 249). Anomaliile de deschidere sînt urmările unor adînci tulburări în dezvoltarea embriologică a regiunii caudale.

Simptome. Tabloul clinic este diferit după forma anatomică a anomaliei ano-rectale. Simptomul principal este tulburarea defecației. Defecația poate fi oprită complet sau numai în parte, după cum ne găsim în fața unei imperforații sau strîmtorări.

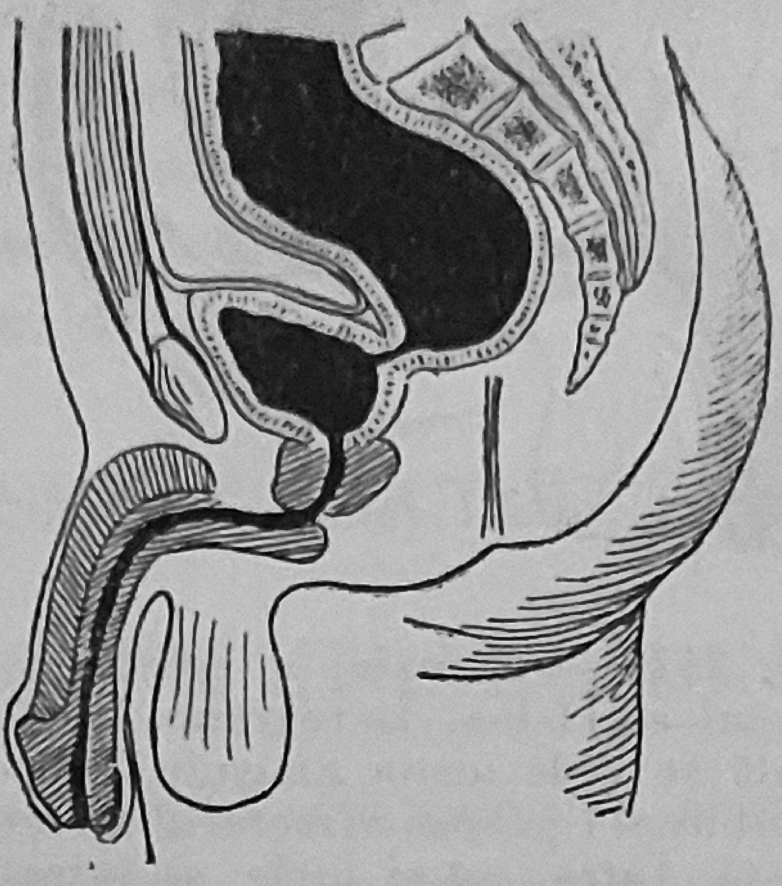


Fig. 248. — Deschiderea anormală a rectului în vezica urinară.

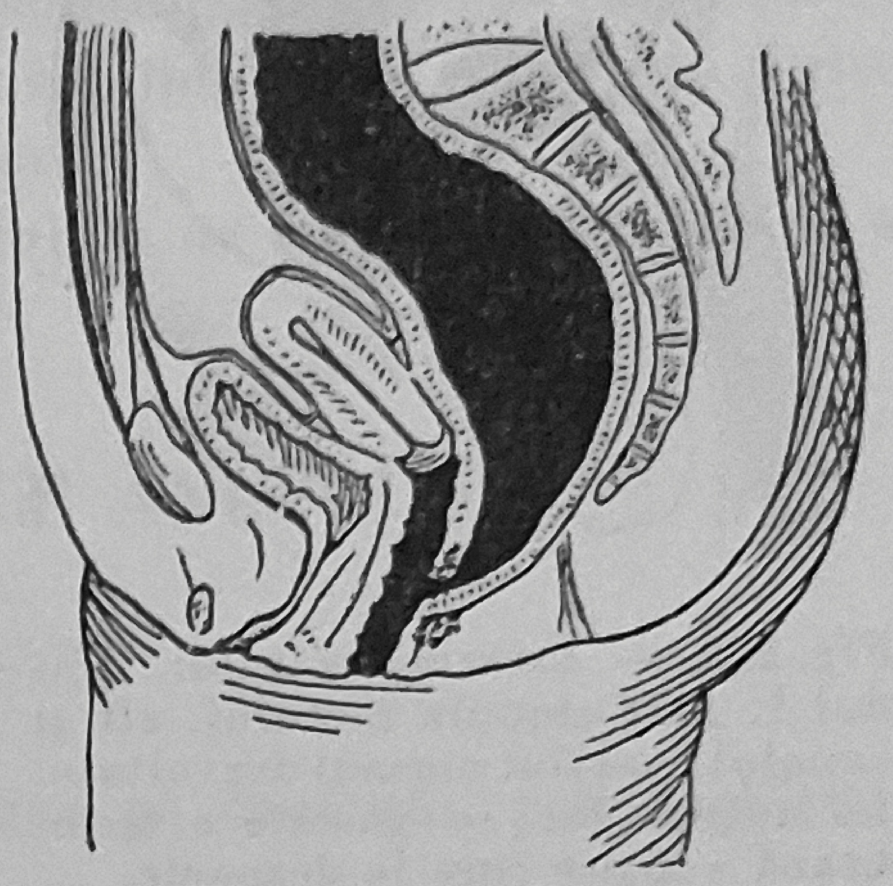


Fig. 249. — Deschiderea anormală a rectului în vagin.

Strîmtorarea poate trece neobservată mult timp și să se exteriorizeze clinic abia la vîrsta adultă sau chiar la bătrînețe. Uneori este descoperită întîmplător prin apariția unei complicații (de exemplu, ocluzia intestinului). În cazul imperforării, oprirea tranzitului este completă. Copilul nu elimină meconiu. De a doua zi este agitat, scîncește din cauza crampelor intestinale, nu mai suge și începe să verse. Numai examenul regiunii anale descoperă cauza. Dacă se recunoaște boala, copilul încă mai poate fi salvat. Orice nouă întîrziere primejduiește viața. Trebuie să devină o regulă ca: *„o dată cu picăturile antiseptice care se introduc în ochi, să se examineze regiunea anusului"*.

Examenul anusului, care se face în decubit dorsal, copilul stînd cu picioarele foarte mult îndoite pe abdomen, poate descoperi mai multe aspecte anatomo-clinice:

a) *Se găsește orificiul anusului.* În fundul pîlniei anale se descoperă o membrană transparentă, prin care se întrezărește conținutul intestinului, de culoare verde-brună (fig. 250). Aceasta este forma cea mai bună, căci simpla spargere a membranei cu o sondă sau o pensă rezolvă problema.

b) *În regiunea perineală se vede înfundătura anusului*, regiunea este pigmentată, dar nu se descoperă nici urmă de canal anal (fig. 251). În perineu bombează o umflătură rotundăn care se mărește la efort. Imperforația este mai gravă, deoarece este nevoie de operație. Î,- această formă clinică există sfincter anal, astfel că este posibil ca prin operație să se mențină continența.

c) *Examenul local nu descoperă orificiul anusului*, dar nici cel puțin urmele lui (pigmentarea pielii, cute radiate etc.). Se schițează șanțul interfesier, iar ischioanele sînt mult apropiate. În fundul șanțului interfesier nu se poate identifica locul anusului. Aceasta este forma cea mai gravă de imperforație (fig. 252), fiindcă rectul este foarte sus situat și nu există sfincter anal.

S. D. Tarnovski recomandă următoarea manevră simplă pentru a stabili adîncimea la care se găsește capătul rectului: se face radioscopia regiunii, copilul fiind ținut cu picioarele în sus; la nivelul unde se găsește fundul rectului se observă o pungă cu aer. Această manevră are valoare și pentru alegerea tratamentului.

Deschiderile anormale se recunosc de la început, prin eliminarea meconiului prin uretră sau vagin și prin lipsa anusului. Deschiderea în vagin este destul de bine suportată, deoarece este continentă. Descoperirea anomaliei se face uneori destul de tîrziu.

Diagnosticul acestor anomalii este foarte uşor, cu singura condiţie să fie căutate. Descoperirea malformaţiei trebuie completată prin studiul formei ei anatomice şi a sediului ei.

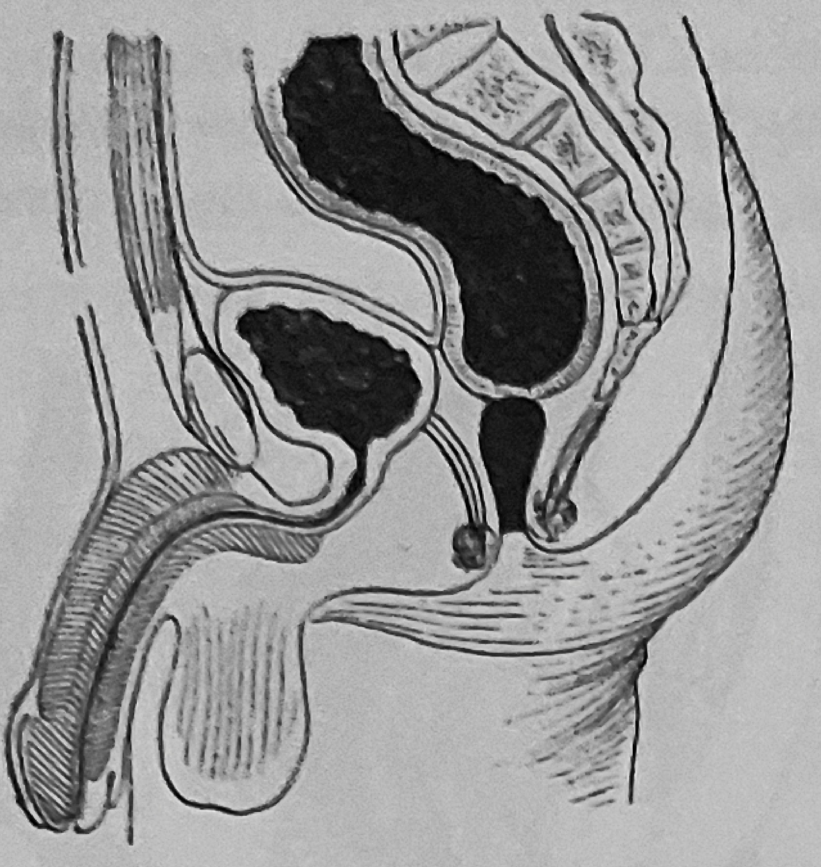


Fig. 250. — Atrezie a rectului, gradul I. Atît ampula rectului, cît şi canalul anal sînt normal dezvoltate. La unirea lor se găseşte o membrană subţire care le desparte.

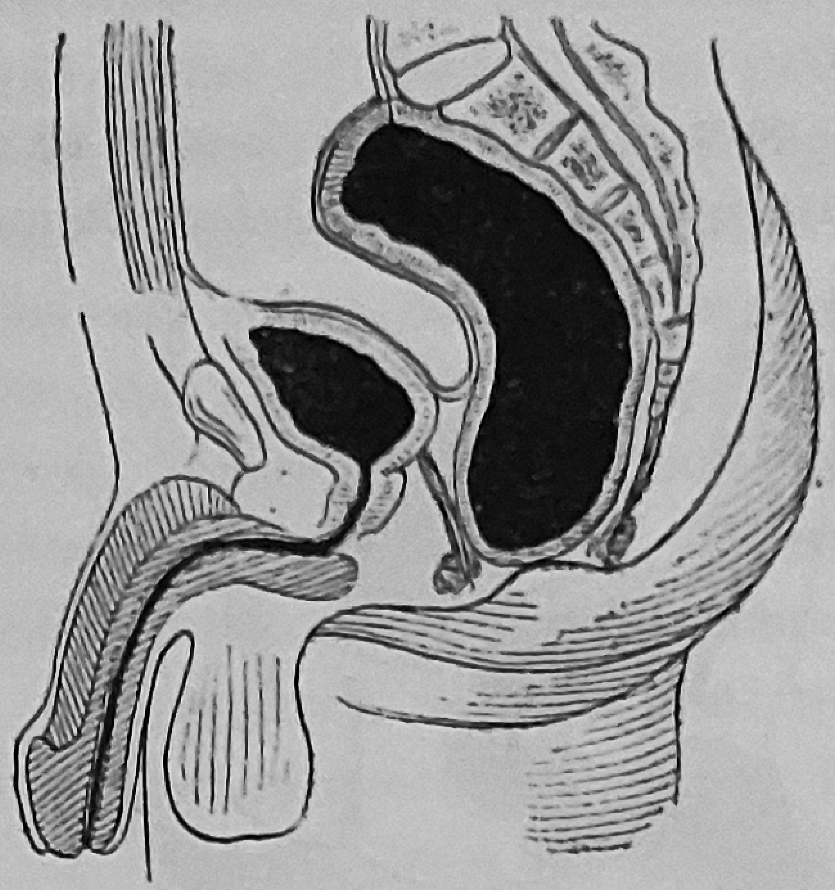


Fig. 251. — Atrezie a rectului, gradul al II-lea. În regiunea perineală se vede urma anusului. Canalul anal lipseşte. Sfincterul striat există. Între rect şi piele se interpune un perete de grosime variabilă.

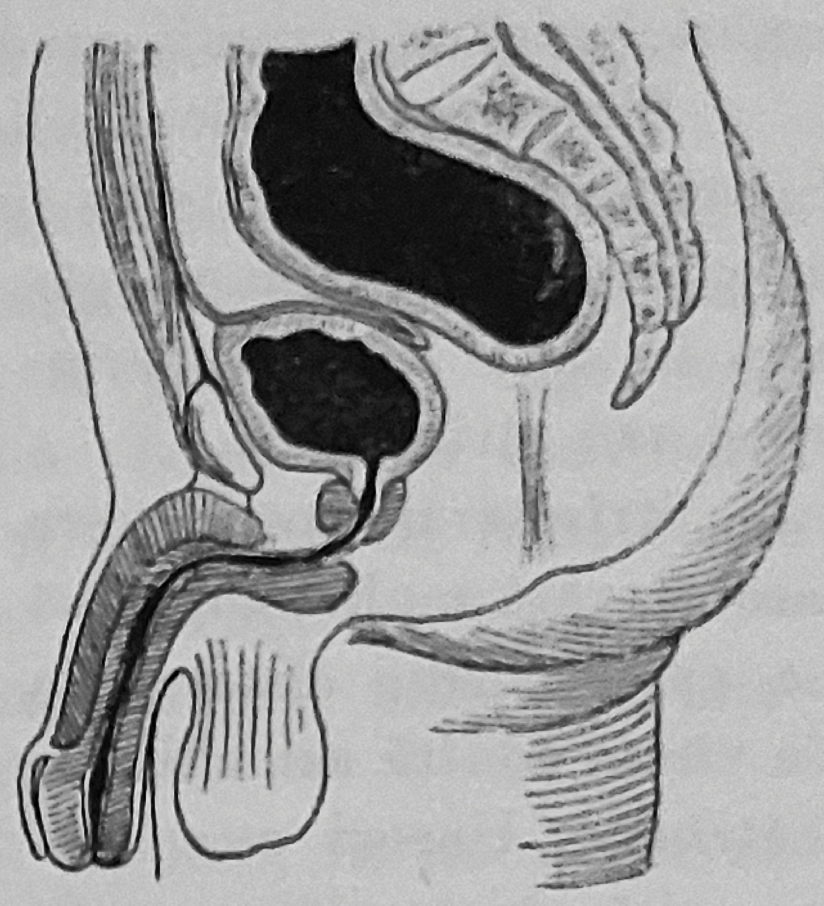


Fig. 252. — Atrezie a rectului, gradul al III-lea. Nu se poate identifica locul anusului. Sfincterul striat lipseşte. Rectul se termină la nivelul ultimelor piese ale sacrului.

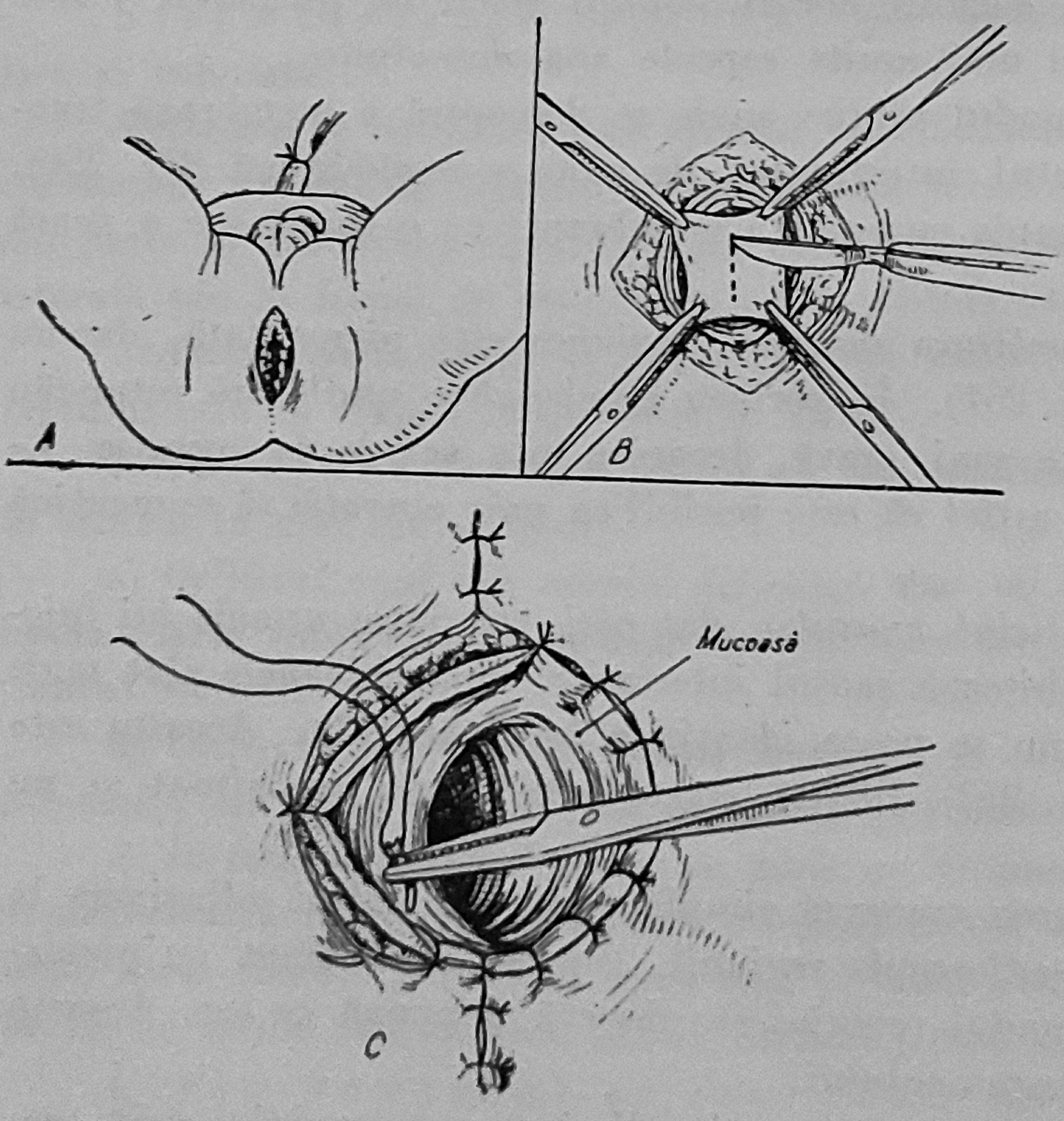
În cazul deschiderilor anormale sînt necesare examene ajutătoare — vaginoscopie şi la nevoie radiografii cu substanţă baritată.

Tratamentul de urgenţă este necesar în cazul imperforării totale. El trebuie făcut în primele ore de la naştere. Orice întîrziere pune în pericol viaţa copilului; acesta moare cu simptome de ocluzie. Pentru a face tratamentul în timp util, *căutarea sistematică a acestor anomalii la nou-născut trebuie să fie o regulă*. Toate celelalte anomalii care permit defecaţia pot fi temporizate pînă la vîrsta preşcolară, cînd se pot executa operaţii mai complicate.

Sînt posibile două atitudini chirurgicale:

Refacerea tranzitului prin canalul ano-rectal. În formele membranoase ale imperforării, ruperea membranei cu ajutorul unei pense sau sonde canelate rezolvă problema. În formele mai grave este nevoie de intervenţie chirurgicală. Fără anestezie sau cu anestezie generală superficială se incizează perineul în sens ventro-dorsal, pînă la vîrful coccixului.

După incizia pielii se vede intestinul, care se recunoaşte prin culoarea lui verde-brună. Scîncetele copilului împing rectul dilatat în rană. Se secţionează intestinul, mucoasa se coase la piele şi se reface restul inciziei



A — linia de incizie;
B — descoperirea fundului de sac intestinal şi deschiderea lui;
C — mucoasa se coase la tegumente.
Fig. 253. — Tratamentul imperforaţiei anusului.

(fig. 253). În cazul că rectul este atrofiat pe întindere mare, se caută ampula rectului cît mai sus, în dreptul articulației ileo-sacrate stîngi. Chiar dacă se reușește să se aducă la piele, situația nu-i prea îmbucurătoare, deoarece se realizează în cel mai bun caz un anus incontinent.

Anusul contra naturii. Această operație își găsește rostul de la început, cînd lipsește anusul și rectul. În asemenea situații se face un anus pe sigmoid, cît mai sus-situat, ca să nu stingherească o eventuală refacere a tranzitului prin anus, mai tîrziu. Tehnica folosită este cea mai simplă. Se deschide peretele abdomenului, se exteriorizează colonul sigmoid și se trece prin mezoul lui un tub de cauciuc, care să împiedice reintrarea intestinului în abdomen; după cîteva ore se secționează intestinul.

Această operație permite o bună dezvoltare a copilului și ne îngăduie să operăm în condiții mai bune la vîrsta de 5—6 ani.

TRAUMATISMELE RECTULUI ȘI ALE ANUSULUI

CORPII STRĂINI DIN RECT

În rect se pot găsi corpi străini. Ei ajung în acest organ pe două căi: prin înghițire, după ce au străbătut tubul digestiv; introduși prin anus.

S-au găsit cei mai variați corpi străini (monede, proteze dentare, bucăți de lemn, chiar sticle de bere) (fig. 254). De îndată ce corpul străin introdus prin anus a trecut de sfincter este împins în ampula rectului prin contracția mușchilor ridicători anali. Dacă corpul străin este mai lung decît distanța dintre coccix și promontoriu, se culcă pe pubis și ia sprijin pe coccix; în această așezare scoaterea lui este foarte grea. Corpii străini provoacă răniri și inflamații ale rectului.

Simptome. Corpii străini din rect se manifestă prin simptome de împrumut. Inflamația rectului, accidentele mecanice sau reflexe sînt cele care exteriorizează clinic prezența corpilor străini în rect. Condițiile etiologice ar ușura mult diagnosticul, dar bolnavul nu le destăinuiește, deoarece introducerea voluntară a corpului străin în rect este legată de unele practici sexuale perverse (sodomii). La scurt timp după pătrunderea în rect se pot găsi răniri ale mucoasei, hemoragie sau inflamație. În unele cazuri, corpul străin poate fi bine suportat; dacă este mic, își sapă cu timpul un culcuș în mucoasa rectului, în care se incrustează, ceea ce face scoaterea lui foarte grea. Simptomele care apar în acest caz sînt datorite inflamației cronice a rectului.

Tratamentul are ca scop îndepărtarea lor. De obicei este necesară anestezia rahidiană, care produce o bună relaxare a sfincterului, condiție prielnică pentru scoaterea corpului străin.

Cînd corpii străini sînt foarte mari sau încrustați în mucoasă, este nevoie uneori de operații complicate (rezecția coccixului sau laparotomie).

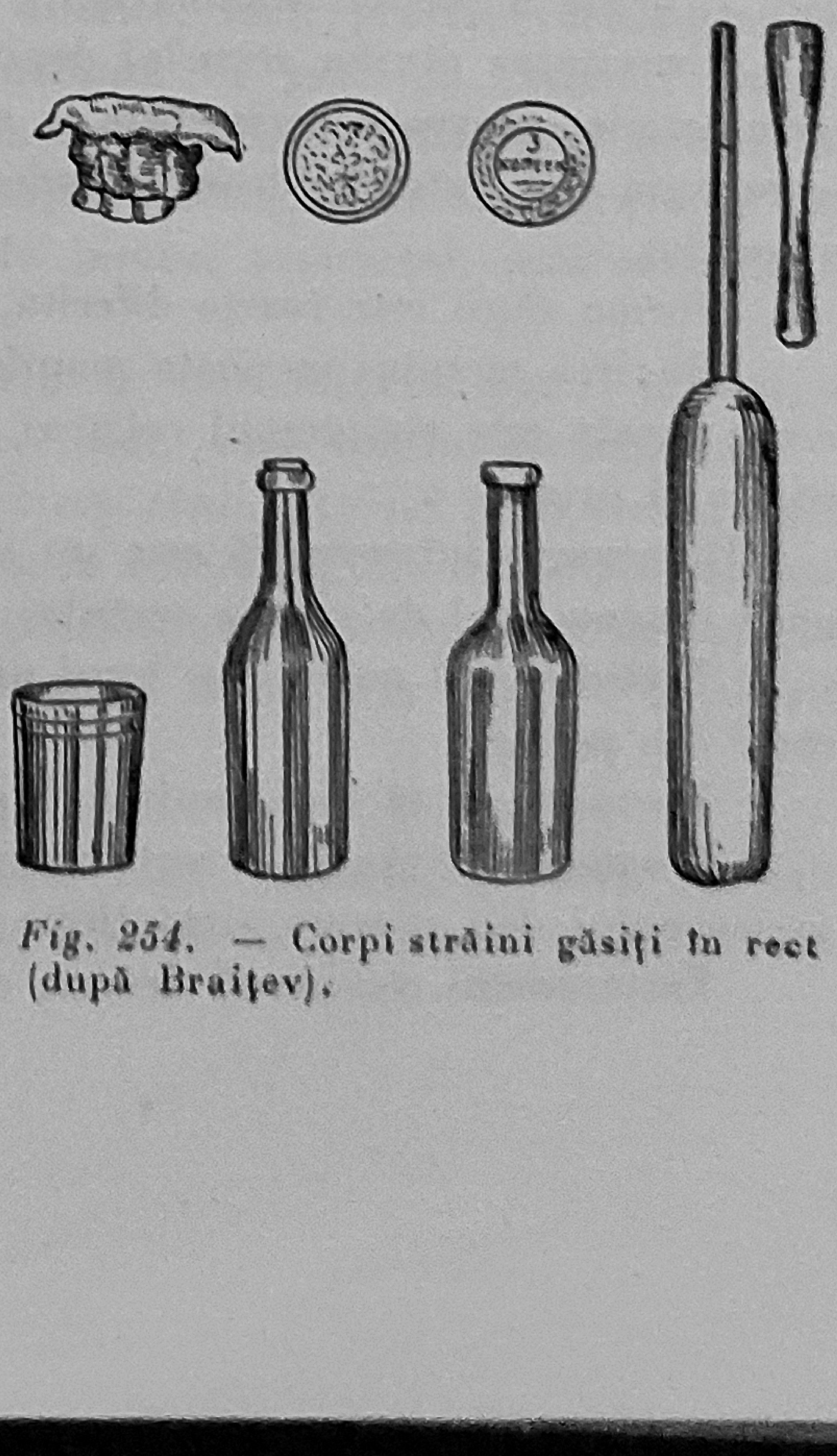


Fig. 254. — Corpi străini găsiți în rect (după Braițev).

RĂNIRILE RECTULUI

Se deosebesc două feluri de răniri ale rectului și anusului: prin corpuri tăietoare; prin arme de foc.

RĂNIRILE RECTULUI PRIN CORPURI TĂIETOARE

Sînt destul de rare, aceasta din cauza protecţiei pe care o face bazinul osos.

Etiologie. V. R. Braiţev a putut aduna din literatură 276 de cazuri. Din analiza acestora rezultă că 81% din cazuri se observă la bărbat şi numai 19% la femei. După locul pe unde s-a produs rănirea, autorul deosebeşte: răniri prin anus, 166 de cazuri; răniri prin perineu, 77 de cazuri; în 13 cazuri rănirea s-a făcut între coccix şi rect, iar în restul cazurilor au fost răniri variate. Din această analiză rezultă că rănirile rectului sînt produse în cea mai mare parte dinspre perineu. Rănirile transperitoneale sînt excepţionale.

În ceea ce priveşte ocupaţia accidentaţilor, cele mai multe cazuri s-au întîlnit la muncitorii agricoli, la care în cea mai mare parte au fost provocate de lovituri de corn de bou sau căderi pe instrumente înţepătoare (furca); în al doilea rînd ca frecvenţă se observă la sportivi (mai ales schiori şi patinori, la care în timpul căderii schiul sau patina rănesc perineul); mai rar, s-au notat la muncitorii din construcţii.

Vîrsta la care se întîlnesc cel mai frecvent rănirile rectului variază între 20 şi 50 de ani.

Anatomie patologică. Forma rănirii este legată de cauza care a produs-o. De cele mai multe ori rănile sînt liniare, dar pot fi şi zdrobite, producînd sfîşieri ale rectului. Aceasta se întîmplă atunci cînd rănirea s-a făcut prin lovitură de corn de bou. Rana este murdară; poate conţine resturi de haine sau din corpul vulnerant, sau este murdărită de fecale şi urină.

Rectul fiind un organ aşezat în acelaşi timp intra- şi extraperitoneal, rănile pot fi împărţite din acest punct de vedere în: răni intraperitoneale ale rectului şi răni extraperitoneale ale rectului.

Rănile intraperitoneale ale rectului se însoţesc de peritonită. Nu există totdeauna un paralelism între rana rectului şi deschiderea peritoneului. Se pot întîlni răniri neînsemnate ale rectului, în timp ce peritoneul este sfîşiat pe mare distanţă. Rănirile rectului intraperitoneal se complică adesea de dezlipirea mezenterului sau ruperea intestinului.

Rănile extraperitoneale ale rectului se produc totdeauna din direcţia perineului. Legătura strînsă dintre rect şi organele vecine face ca în aceste cazuri să se întîlnească adesea rănirea vezicii urinare sau a organelor genitale. Infecţia ţesutului perirectal constituie regula şi îmbracă de obicei forme deosebit de grave.

Simptomele sînt acelea ale oricărei răni. O caracteristică o constituie dezvoltarea grabnică şi gravă a şocului traumatic.

Gravitatea rănilor rectului depinde de mai mulţi factori: în primul rînd, de bogăţia terminaţiilor nervoase perirectale, a căror excitare dezlănţuie şocul; în al doilea rînd, de hemoragia care este de obicei abundentă; în sfîrşit, de infecţie, factor important de agravare a şocului.

Forma rănii este foarte diferită, în legătură cu condiţiile în care s-a produs.

Rănirea rectului se poate manifesta clinic prin ieşirea materiilor fecale şi gazelor prin rană; acesta este simptomul cel mai caracteristic. În caz de rănire a uretrei sau vezicii se scurge şi urină.

Hemoragia intrarectală este un alt simptom important, care însă nu dă dreptul de a pune diagnosticul de rană a rectului; este numai un simptom de mare probabilitate.

Tactul rectal poate găsi locul unde rectul este rupt. El se poate combina cu explorarea rănii din perineu.

Rectoscopia dă date mult mai precise decît tactul rectal simplu.

Prognosticul rănirilor rectului este grav. Atît rănile peritoneale, cît şi cele în afara peritoneului dau o mare mortalitate. Cauza morţii este şocul şi infecţia.

Tratamentul trebuie să urmeze cîteva principii mari:

1) prevenirea şi combaterea şocului prin hemostază, transfuzii şi sedative ale sistemului nervos;

2) prevenirea infecţiei: infecţia este constantă în aceste răniri; de aceea medicaţia antibiotică, local şi general, trebuie aplicată imediat;

3) protecţia împotriva infecţiei trebuie adîncită prin stabilirea de urgenţă a unui anus contra naturii;

4) asigurarea unui bun drenaj; de aici necesitatea de a secţiona sfincterul striat al anusului. Sfincterul intact împiedică scurgerea secreţiilor adunate în rect, care se revarsă perirectal prin rană şi întreţin astfel infecţia;

5) operaţia constă în deschiderea largă a rănii. În caz că apar cele mai mici simptome de iritaţie a peritoneului, este obligatorie laparotomia.

RĂNILE PRIN ARME DE FOC

Pot fi produse prin gloanţe sau schije. Rănirile rectului dinspre abdomen sînt rare; după N. M. Samarin, ele reprezintă o proporţie de 4,6%. În marea majoritate a cazurilor se produc dinspre perineu sau străbătînd bazinul osos.

După traiectul proiectilului, N. M. Braiţev descrie mai multe eventualităţi: răniri tangenţiale, sagitale, frontale, oblice şi verticale.

Anatomie patologică. După locul rănirii rectului se deosebesc următoarele forme anatomo-clinice: rănirile segmentului intraperitoneal al rectului; rănirile ampulei rectului în afara peritoneului; rănirile asociate ale rectului şi căilor urinare.

Rănile intraperitoneale pot fi bănuite după direcţia traiectului proiectilului. Ele se însoţesc de rănirile altor organe din peritoneu şi infecţia este constantă. În ceea ce priveşte mărimea rănii, ea poate varia de la dimensiunile unui punct pînă la explozia rectului.

Rănile în afara peritoneului se însoţesc de distrugeri mari ale peri neului. Rănirile oaselor sacru şi coccix se întîlnesc adesea. Uneori proiectilul sapă o adevărată groapă în regiunea perineului. Infecţia este constantă; adesea ia formă gangrenoasă, ducînd repede la moarte.

Rănile recto-urinare pot îmbrăca mai multe forme, după cum interesează rectul şi vezica sau uretra. Ele se observă mai des în rănirile frontale şi se pot însoţi de distrugeri osoase. Scurgerea urinii prin rană îngreunează prognosticul şi aşa destul de întunecat.

Simptome. Forma şi caracterele rănii sînt foarte diferite, încît practic vorbind nu se poate da o descriere care să cuprindă toate cazurile întîlnite în practică. Semnul comun este scurgerea materiilor fecale şi gazelor prin rană; în cazul rănirii aparatului urinar se scurge şi urină. Rănile rectului prin arme de foc se însoţesc totdeauna de stări grave de şoc. Rănirile rectului înlesnesc scurgerea materiilor fecale în ţesutul perirectal, ceea ce duce la infecţii grave (flegmoane difuze sau gangrene gazoase).

Prognosticul este deosebit de grav. Chiar în cazurile în care bolnavii pot fi salvaţi, ei rămîn cu infirmităţi grave (incontinenţă, stenoze ale rectului, anus contra naturii).

Diagnosticul trebuie să stabilească forma şi întinderea rănii rectului şi existenţa rănirilor asociate. După V. R. Braiţev, pentru aceasta avem la îndemînă mai multe posibilităţi: studierea direcţiei traiectului rănii, după traiectoria proiectilului; constatarea hemoragiei intrarectale; constatarea eliminării de gaze, materii fecale şi urină prin rană şi, în sfîrşit, tactul rectal.

Tratamentul trebuie să respecte mai multe principii:

1. Trebuie aplicat cît mai de timpuriu; cu cît este mai timpuriu, cu atît succesul creşte. N. M. Samarin arată că 40% dintre bolnavii cu răni ale rectului mor în prima săp-

tămînă. Rănirile punctiforme se pot vindeca singure, dar aceasta nu este o regulă. De aceea, în asemenea cazuri, este necesară o supraveghere foarte atentă a bolnavului.

2. Se începe totdeauna cu tratamentul antişoc. Îmbunătăţirea rezultatelor în aceste forme de răniri nu s-a obţinut decît printr-o energică şi calificată terapie de prevenire şi combatere a şocului.

3. Terapia antibiotică (local şi parenteral) este o regulă şi o completare a principiilor de mai sus.

4. Tratarea rănii constă în curăţirea şi netezirea traiectului ei şi închiderea rectului. Cusătura rectului nu este uşoară; de aceea se recomandă mobilizarea lui prin dezlipirea de sacru. A. V. Melnikov recurge la rezecţia sacrului pentru a avea mai multă lumină.

5. Orice operaţie pentru o rănire a rectului trebuie completată cu un anus iliac stîng provizoriu, pentru ca materiile fecale să nu mai vină în contact cu soluţia de continuitate a rectului.

6. Experienţa noastră ne-a arătat că anusul contra naturii nu este suficient. În rect se adună sînge şi secreţii, care forţează cusăturile. De aceea recomandăm în mod sistematic secţionarea posterioară a sfincterului striat al anusului; se produce astfel o incontinenţă temporară suficient de lungă, ceea ce îngăduie scurgerea neîntreruptă a secreţiilor din rect. Sfincterul s-a refăcut totdeauna singur; n-a fost niciodată nevoie de repararea lui chirurgicală.

PROLAPSUL RECTULUI

Prolapsul rectului este ieşirea prin anus a unei părţi din rect sau a rectului în întregime. Prolapsul poate fi reductibil sau ireductibil.

VARIETĂŢI ANATOMICE

Se pot deosebi două categorii principale: *a)* prolaps mucos (alunecarea prin anus a mucoasei rectului, fig. 255); *b)* prolaps total (prin anus iese intestinul terminal cu toate straturile care alcătuiesc peretele lui).

După segmentul care se invaginează şi întinderea lui se deosebesc mai multe grade:

1. Prolaps ano-rectal; în acest caz coboară partea terminală a rectului.
2. Coborîrea ampulei rectului, care se telescopează prin canalul ano-rectal.
3. Prolaps recto-sigmoidian, atunci cînd rectul care coboară prin anus aduce cu sine şi colonul sigmoid.

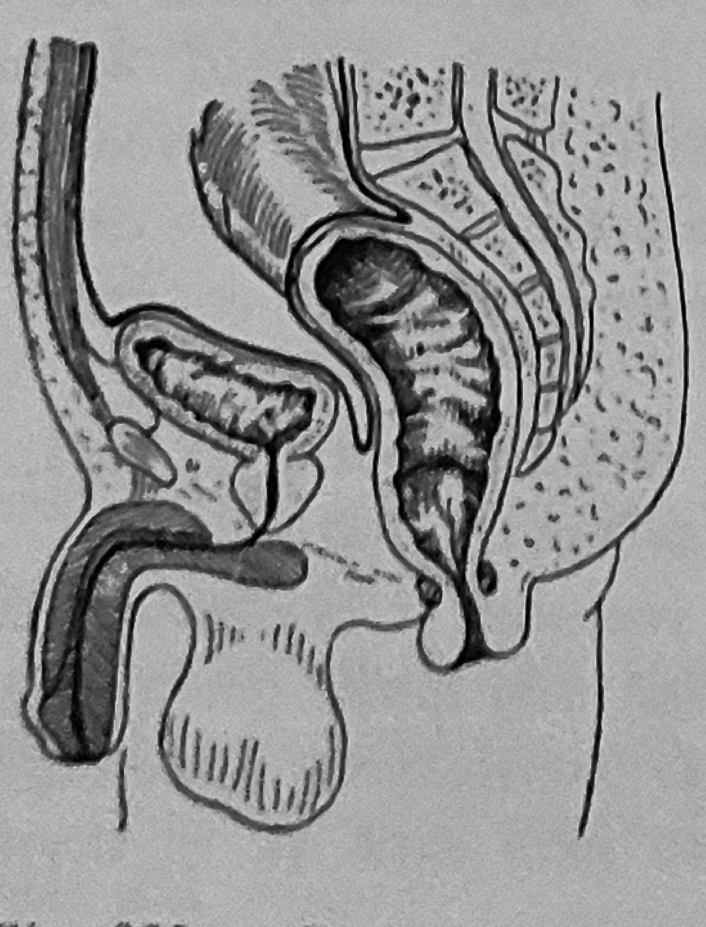
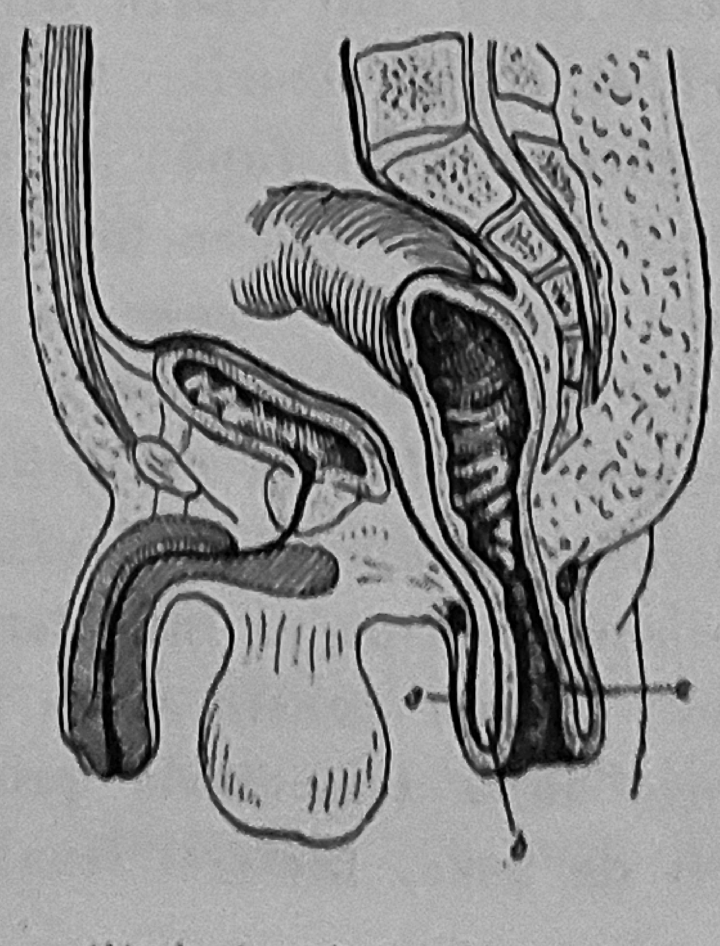


Fig. 255. — Prolaps mucos al rectului. Alunecă în afară numai mucoasa.



a — cilindrul extern, descendent, acoperit de mucoasă;
b — fundul de sac al lui Douglas;
c — cilindrul ascendent.

Fig. 256. — Prolapsul rectului cu doi cilindri.

În prolapsul total, indiferent de dimensiunile lui, se descriu două variante; prolapsul rectului cu doi cilindri (fig. 256) şi prolapsul rectului cu trei cilindri (fig. 257).

Prin prolapsul rectului cu doi cilindri se înţelege că există două segmente de intestin, unul descendent, altul ascendent. Mucoasa cilindrului descendent se continuă nemijlocit cu tegumentele. În acest

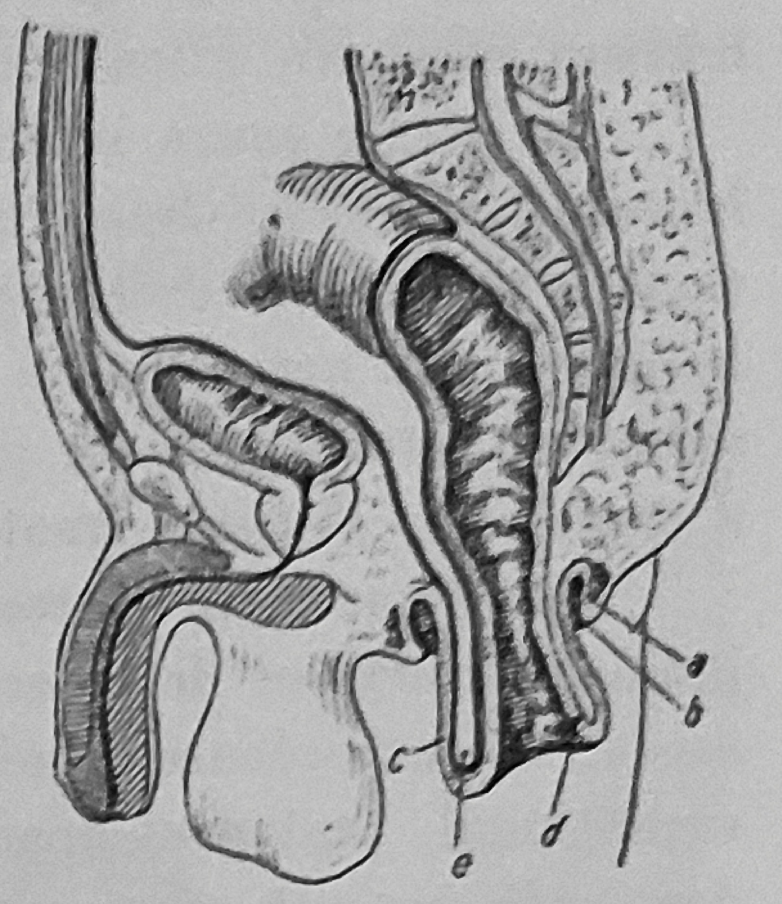
caz coboară partea cea mai de jos a rectului. Prolapsul cu trei cilindri este în realitate o invaginație a ampulei rectului prin canalul ano-rectal, care rămîne fixat pe loc.

Se deosebesc trei segmente, unul în afară, ascendent, altul mijlociu, descendent, și al treilea intern, ascendent.

Peritoneul fundului de sac al lui Douglas urmează intestinul, ca „un cîine credincios" și împreună cu el coboară în tumoarea prolabată, unde poate fi simțit prin pipăire.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Prolapsul mucoasei anusului se produce prin alunecarea acesteia, favorizată de existența unui țesut conjunctiv lax în submucoasă; restul tunicilor rectului rămîn la locul lor. Mucoasa care iese prin anus se continuă nemijlocit cu pielea anusului. „Rozeta de mucoasă" este de culoare roșie-viu. Cutele ei se adună spre orificiul anusului. În mijlocul „rozetei" se găsește orificiul anal. Între scaune, prin acest orificiu se scurge un lichid sero-mucos. Tumoarea formată de mucoasa ano-rectală rămîne de dimensiuni mici (3—4 cm).



a — canalul anal a rămas pe loc; el constituie primul cilindru;
b — șanțul care desparte cilindrul fix de al doilea cilindru, descendent. In șanț cei doi cilindri se privesc prin mucoasa lor;
c — cilindrul descendent acoperit de mucoasă;
d — cilindrul ascendent;
e — fundul de sac Douglas care cobaoară între cilindrul 2 și 3.

Fig. 257. — Prolapsul rectului cu trei cilindri.

Prolapsul total cuprinde toate tunicile rectului. Se înfățișează ca o tumoare lungă de 10—15 cm, cu o circumferință de 15—20 cm. Forma ei este cilindro-conică. La unii bolnavi tumoarea se mărește în timpul efortului de defecare. Se admite că în acest caz pătrunde în tumoare o ansă intestinală, care ocupă fundul de sac al lui Douglas. Tumoarea este acoperită de mucoasă; aceasta are aceeași culoare ca în prolapsul mucos. Mucoasa tumorii se continuă nemijlocit cu pielea. Orificiul rectului se găsește la capătul tumorii și privește înapoi, deoarece alunecarea anterioară este mai pronunțată.

Cînd se invaginează partea superioară a rectului, putem avea varietatea de prolaps cu trei cilindri. În acest caz, între pielea anusului și cilindrul mucos se găsește un șanț de 2—3 cm. În acest caz, tumoarea are o formă mai mult cilindrică.

Cu timpul, rectul căzut suferă modificări patologice care schimbă structura lui. Mucoasa se îngroașă. Musculatura se hipertrofiază, iar seroasa prezintă leziuni de peritonită plastică.

ETIO-PATOGENIA

Prolapsul mucos ocupă polii vieții; este o boală a copiilor și a bătrînilor. La copii ține de o fixare insuficientă a mucoasei de musculoasă. La bătrîni, dezlipirea mucoasei este datorită slăbirii generale a organismului, la care se adaugă procese locale, de obicei hemoroizii, care grăbesc alunecarea ei.

Prolapsul total al rectului este dimpotrivă boala vîrstei adulte. Se întîlnește cel mai des între 20 și 40 de ani.

Sexul nu joacă un mare rol. Se găsește în aceeași proporție la bărbat și la femeie, poate ceva mai des la bărbat. Ereditatea nu joacă un rol însemnat, deși se întîlnesc cazuri unde îmbracă un caracter familial. V. R. Braițev citează o familie în care tatăl, fiul și nepotul au suferit de prolaps al rectului. În asemenea cazuri este vorba de condiții de viață și de mediu asemănătoare, favorabile prolapsului rectului.

Prolapsul rectului este rezultatul a două forțe contradictorii: 1) presiunea intraabdominală, care caută să împingă rectul în afară; 2) rezistența pe care o opun acestei forțe mijloacele de susținere și de suspensie ale rectului.

În condiții normale, aceste două forțe contrarii se neutralizează. Cînd echilibrul dintre ele se rupe, rectul este împins în afară prin anus. Mulți autori consideră prolapsul rectului ca o formă particulară de hernie perineală (N. N. Napalkov, N. N. Bereznegovski, V. R. Braițev).

N. N. Napalkov și N. N. Bereznegovski au produs prolapsul rectului pe cadavru, prin mărirea presiunii intraabdominale.

La aceste cauze se mai alătură uneori o dispoziție anatomică prielnică apariției prolapsului, și anume lipsa curburii sacrului și coccixului și, mai ales, lipsa unei înclinări normale a bazinului. Presiunea intraabdominală, care în mod fiziologic își amortizează forța, lovindu-se de pereții osoși ai pubisului și sacrului, nu mai întîlnește în cale, în această situație anatomică, decît părțile moi, care opun o rezistență mai mică. În caz de slăbire a mușchilor, această situație anatomică ușurează alunecarea rectului.

Rolul presiunii intraabdominale este de necontestat; s-ar putea spune că prolapsul este produsul efortului de defecație atunci cînd mușchii ridicători ai anusului sînt slăbiți. De aceea, în antecedentele bolnavilor găsim adesea, fie constipație, fie entero-colite. În mod excepțional, prolapsul apare în urma unui efort fizic, strănut, tuse etc. Presiunea intraabdominală crescută este necesară, dar singură nu este în stare să producă prolapsul. Este nevoie ca țesuturile care alcătuiesc podeaua perineului să fie slăbite.

Normal, la menținerea rectului iau parte următoarele formațiuni: podeaua perineului, inclusiv fascia micului bazin; fascia proprie a rectului, curburile lombo-sacrată și coccigiană; mezenterul sigmoidului și rectului; sfincterul anusului.

Slăbirea acestor legături ușurează alunecarea rectului în afara orificiului anusului. N. N. Napalkov a găsit constantă atrofia mușchilor perineului. Starea de troficitate a mușchilor joacă un rol însemnat. Așa se explică de ce găsim în antecedentele bolnavilor carențe alimentare sau boli care slăbesc organismul (tuse convulsivă, diaree etc.). De asemenea, prolapsul rectului poate fi însoțit de alte boli legate de o insuficiență a musculaturii: hernii, hemoroizi, varice. Se întîlnește adesea la bolnavi hipotiroidieni sau la epileptici, alienați etc.

Starea de troficitate a mușchilor și țesutului conjunctiv este legată de starea organismului în general. Tonusul mușchilor depinde de activitatea nervoasă superioară. Astfel, în ultimă analiză, prolapsul rectului, boala locală, este în realitate expresia locală a unei boli generale privind neurotroficitatea țesuturilor.

Mecanismul intim de producere a prolapsului este privit în felul următor: ansele intestinului, din cauza presiunii intraabdominale crescute, împing peretele ventral al rectului. Acesta se retrage în fața presiunii, pînă ajunge în contact cu peretele dorsal, care, fiind sprijinit pe sacru, opune o rezistență mai mare. Totuși, din cauza slăbirii mijloacelor de susținere, peretele dorsal este dezlipit și începe să coboare, este drept, mai puțin. Peretele ventral, sub presiunea anselor intestinului, lunecă pînă ajunge la chinga ridicătorilor anusului. Aceștia opun o nouă rezistență, dar fiind insuficient dezvoltați, sînt îndepărtați și, prin spărtura făcută în podeaua perineului, ansele intestinului se îndreaptă spre sfincterul anusului, ultimul obstacol în calea presiunii abdominale. El este incapabil să suporte presiunea abdominală crescută. Rectul împins din spate de ansele intestinului iese în afara anusului. Așa se explică de ce în tumoarea prolabată se găsește constant fundul de sac al peritoneului și deseori anse ale intestinului subțire.

SIMPTOMELE

Prolapsul mucos se recunoaște după rozeta de mucoasă care apare la orificiul anusului după fiecare defecație. Mucoasa este roșie, se reduce ușor și sîngerează la atingere. În general, tumoarea rămîne mică. În prolapsul mai vechi, mucoasa suferă transformări infla-

matoare, își pierde luciul, sîngerează ușor, este granulată și uneori acoperită de mucozități, sînge și puroi. Scurgerile muco-purulente persistă și după reducerea tumorii.

În prolapsul total al rectului, prin anus iese o tumoare cilindro-conică, cu baza la anus, de dimensiuni variabile între 10 și 12 cm (fig. 258). Tumoarea este în general înclinată spre înapoi. În vîrful conului există un orificiu ovalar spre care se adună cutele mucoasei. Tumoarea, de culoare roșie, este acoperită cu numeroase cute, între care se strîng mucozități. Între mucoasă și piele se găsește uneori un șanț. Prin apăsare, rectul prolabat se retrage înlăuntrul anusului. După reducere, orificiul anusului rămîne căscat, lăsînd să se vadă mucoasa de culoare roșie-închis. Cu timpul, ca și în prolapsul mucos, apar modificări inflamatoare, mucoasa sîngerează ușor, iar secrețiile devin muco-purulente.

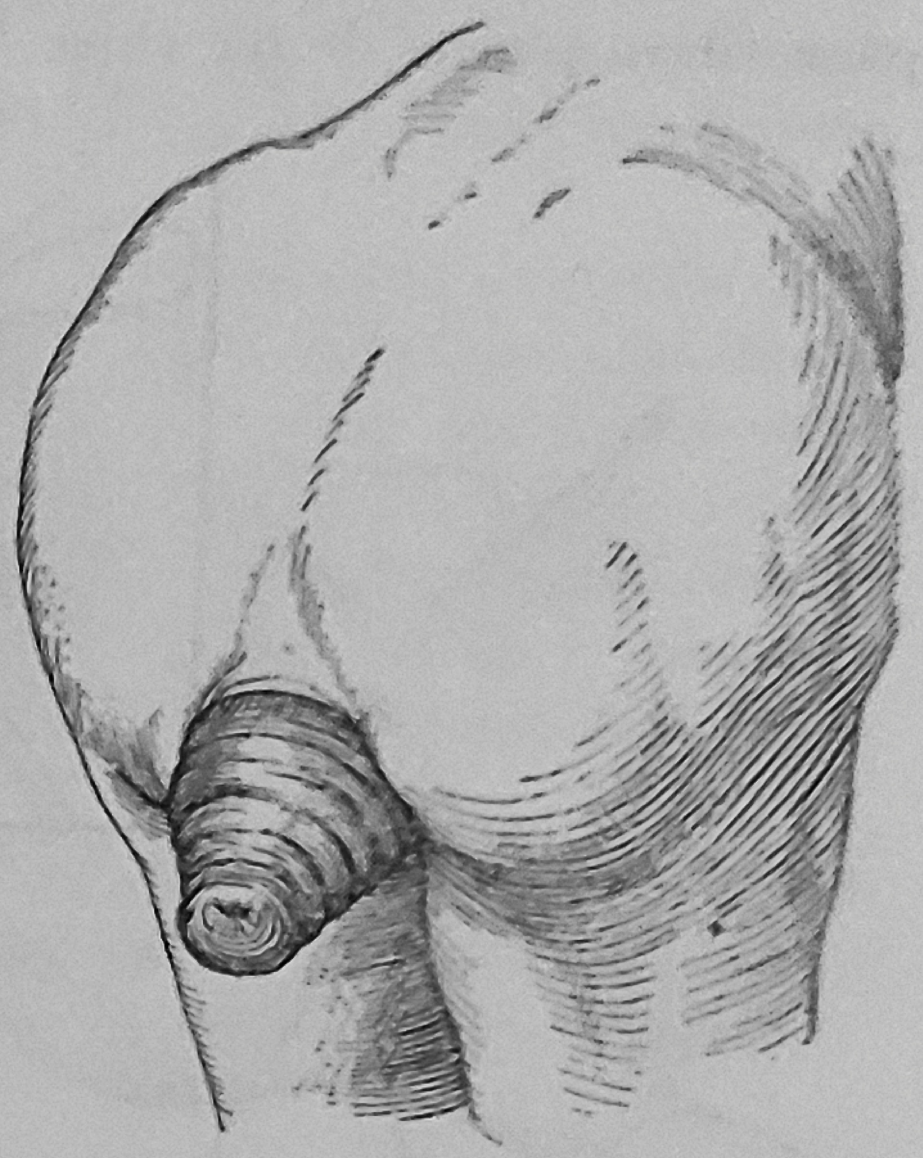


Fig. 258. — Prolaps total al rectului la adult.

Ireductibilitatea rectului căzut modifică și mai mult înfățișarea lui. Ireductibilitatea se datorește sfincterului, care menținîndu-și tonusul exercită o apăsare asupra porțiunii proximale a rectului prolabat și provoacă stază circulatoare și edem. În aceste condiții, rectul devine vînăt. Cu timpul apar ulcerații ale mucoasei, care sîngerează abundent. Excepțional se citează cazuri în care rectul strangulat se sfacelează; de obicei, după sîngerări repetate, tumoarea își micșorează volumul, ceea ce ușurează reducerea, iar ulcerațiile se vindecă cu timpul. În prolapsul foarte vechi, mucoasa se metaplaziază, se epidermizează și devine groasă, cartonată.

EVOLUȚIA. COMPLICAȚIILE

Complicația cea mai frecventă și de temut este ocluzia intestinului, produsă prin strangularea anselor intestinului subțire coborîte în fundul de sac al lui Douglas și strangulate de sfincter.

Evoluția prolapsului mucos este variabilă; la copii se poate vindeca spontan sau prin mijloace terapeutice simple; la bătrîni nu putem spera această evoluție. Prolapsul total la adult și la bătrîn nu se vindecă, ci, dimpotrivă, se mărește continuu, pierde dreptul de domiciliu și apar ulcerațiile și infecția.

TRATAMENTUL

Terapia prolapsului rectului trebuie îndreptată, în primul rînd, spre înlăturarea condițiilor patogenice ale bolii. În acest scop trebuie combătute tulburările neuro-endocrine (îndeosebi hipotiroidia, prin hormon tiroidian și alimentație bogată în proteine și vitamine, mai ales vitamina C și B_1). Tratamentul general nu vindecă boala; el creează însă condițiile prielnice unui rezultat operator local bun și de lungă durată. La copii, îndeosebi, tratamentul general poate da rezultate bune. Tratamentul rahitismului prin untură de pește *(oleum jecoris)*, glicerofosfat, ultraviolete, băi sărate, poate duce el singur la vindecarea prolapsului. În formele mai vechi este obligatorie completarea tratamentului general cu cel local.

În prolapsul mucos există o slabă legătură între mucoasă și musculară. În aceste forme tratamentul local urmărește restabilirea unor legături trainice. Aceasta se realizează

practic prin producerea de țesut scleros în submucoasă. Sclerozarea submucoasei s-a obținut pe două căi: *a)* cauterizarea mucoasei; *b)* injecții cu substanțe sclerozante în submucoasă.

Cauterizarea mucoasei se face sub anestezie. Se coboară segmentul intestinal prolabat cît mai mult posibil, se prinde cu pense, și cu un termocauter obișnuit se fac patru-cinci dîre, de la anus pînă la vîrful tumorii, mergînd în adîncime pînă la submucoasă. Se pot pune cîteva puncte de foc chiar în sfincterul striat al anusului. Tumoarea prolabată se reduce

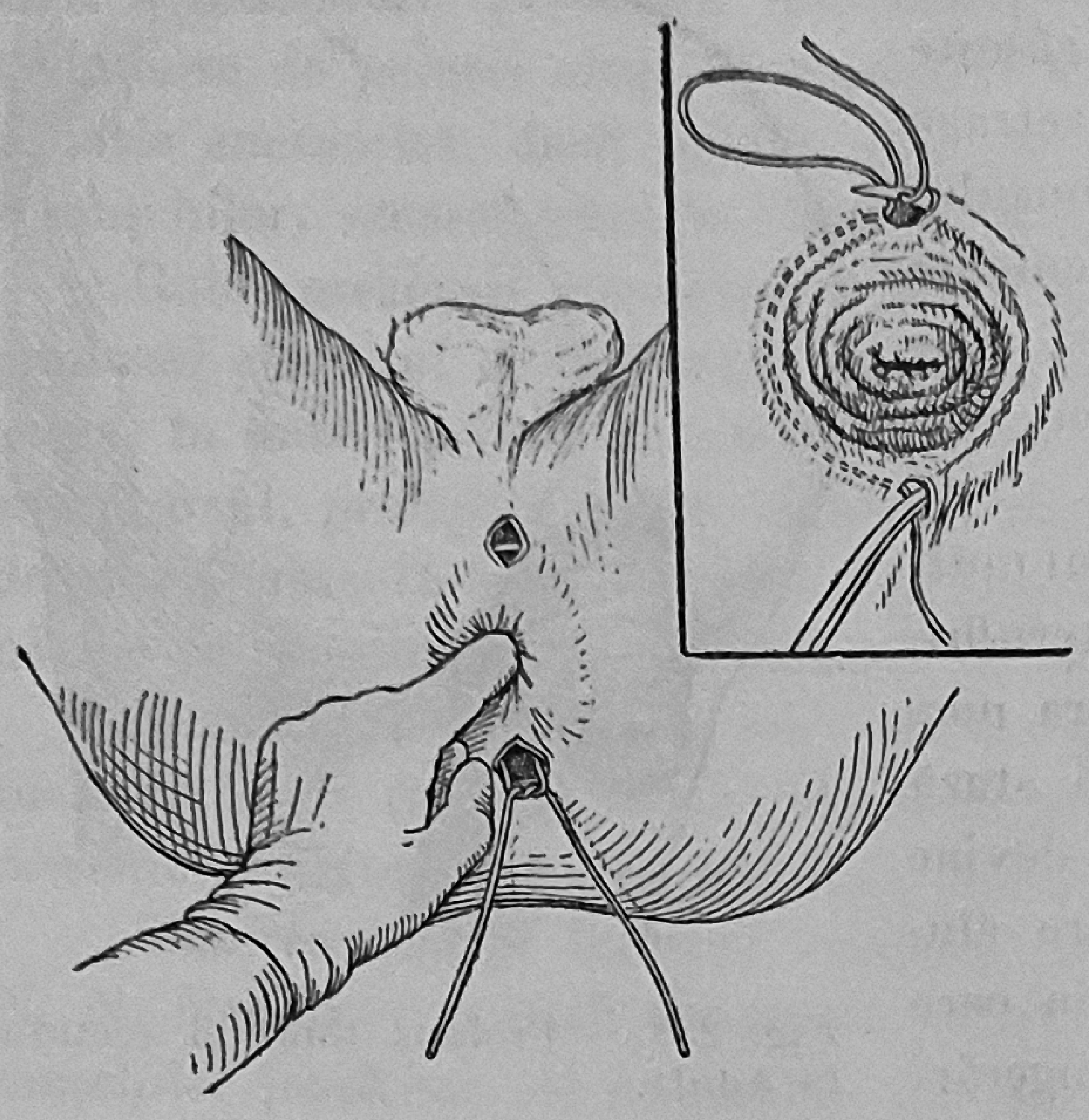


Fig. 259. — Operația lui Thiersch. Este indicată în prolapsul mucos la bătrîni.

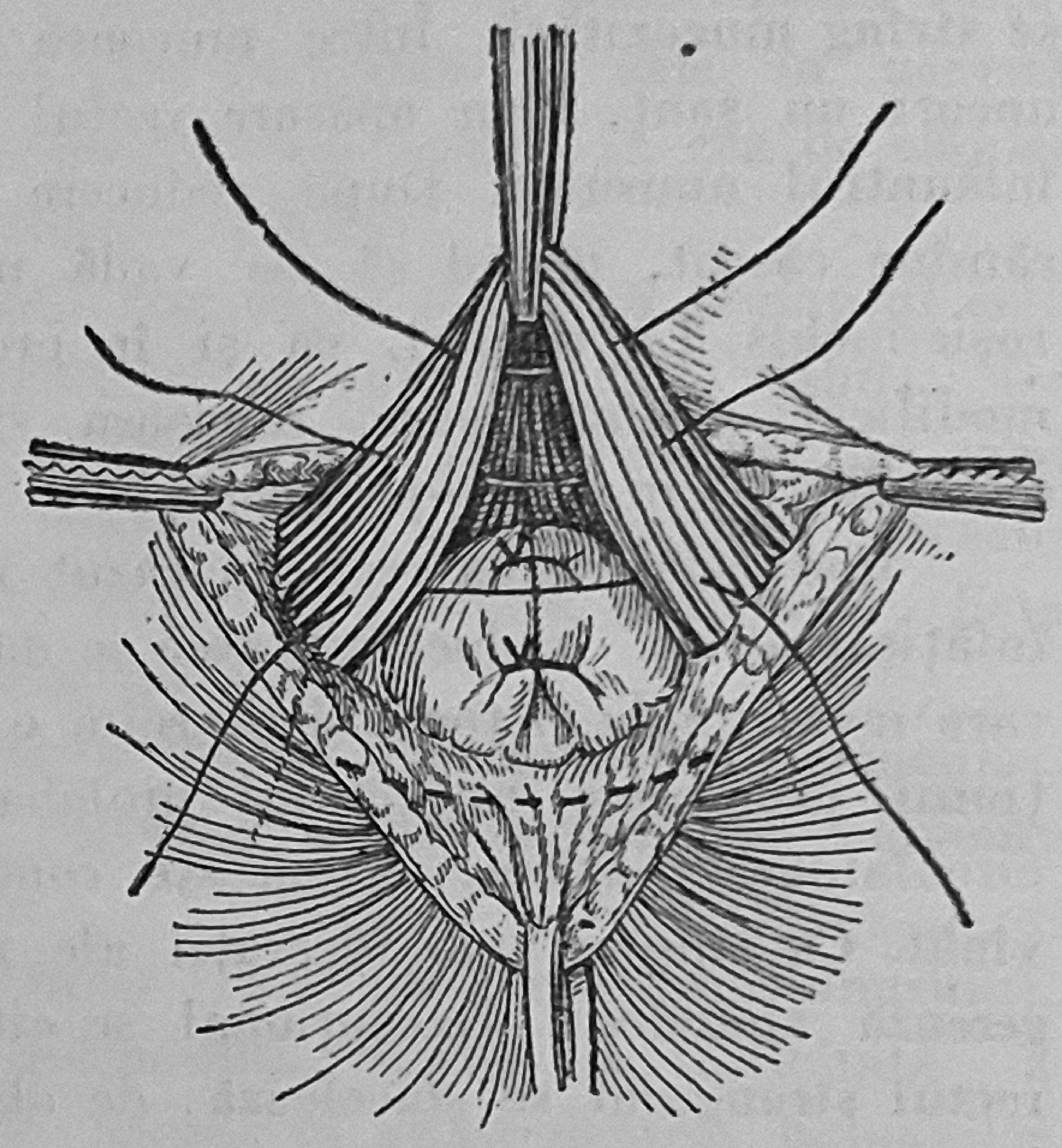


Fig. 260. — Perineorafia anterioară (după Cunéo și Sénèque).

apoi și se dă bolnavului o medicație constipantă timp de 5—6 zile. De obicei, o singură cauterizare este suficientă pentru a obține vindecarea.

Injecțiile sclerozante urmăresc producerea unui țesut fibros între mucoasă și musculară. S-au folosit cu acest scop substanțe foarte diferite: fenol 2%, acid clorhidric diluat, clorhidrat dublu de chinină și uree 5%, alcool 70°. S. A. Mozenov folosește soluția de alcool 70°, injectînd în sfincter 0,5—1 cm. Aplicînd metoda sa la 110 bolnavi, obține rezultate bune. Numai în opt cazuri a fost nevoie să se repete injecția.

În prolapsul mucos se mai folosește operația Thiersch, care constă în formarea unui cerc inextensibil în jurul anusului. Ca material se pot folosi setolina, care este bine suportată de țesuturi, sau fîșiile de piele (cerclajul *cutis subcutis)*.

Tratamentul chirurgical al prolapsului total este mult mai greu. Rar se poate găsi o boală pentru care să se fi recomandat atîtea procedee operatoare; M. A. Aminev a numărat 97 de procedee diferite. Acestea pot fi sistematizate, după V. R. Braițev, în cinci mari grupe:

1) operații care realizează întărirea sfincterului extern și strîmtorarea orificiului anusului;
2) operații care fixează rectul la oasele bazinului;
3) operații care consolidează perineul;
4) operații care urmăresc agățarea rectului la peretele abdomenului sau la alte țesuturi;
5) operații executate direct pe rect.

1. *Din prima categorie de operații*, cea mai veche și cea mai mult folosită din cauza simplicității ei este operația lui Thiersch (fig. 259). În tehnica originală încercuirea orificiului anusului se făcea cu fir de sîrmă sau de argint; azi, acesta este înlocuit cu firul de setolină, nylon, cauciuc sau chiar cu fîșii de piele tăiate din vecinătate.

Operația poate da rezultate bune la începutul bolii și își găsește indicația mai ales la copiii și la bătrînii care nu pot suporta operații mai complicate. La adult, rezultatele sînt

mediocre. E. Juvara consideră că această operaţie are indicaţii foarte restrînse. Bereznegovski, din clinica Tihov, apreciază rezultatele acestei operaţii ca fiind mediocre.

2. *Dintre operaţiile de fixare a rectului la oasele bazinului*, amintim numai două: pexia sacro-coccigiană a rectului şi procedeul Lockhart-Mummery.

Pexia sacro-coccigiană se începe prin dezlipirea rectului de sacru. Volumul rectului se micşorează prin formarea unor cute transversale. Rectul astfel îngustat se fixează după aceea de coccix sau de ligamentele sacro-coccigiene. Rezultatele îndepărtate insuficiente au făcut ca metoda să nu găsească o largă aplicare în practică.

Procedeul Lockhart-Mummery urmăreşte formarea unor puternice aderenţe între faţa dorsală a rectului şi curbura sacro-coccigiană. Printr-o incizie arcuită, făcută între rect şi coccix, se dezlipeşte rectul de curbura sacrului pînă se ajunge aproape de promontoriu. Spaţiul astfel obţinut se umple cu meşe iodoformate, care produc o iritaţie a ţesuturilor vecine. Meşele iodoformate se scot treptat, astfel ca să dea posibilitatea unei cicatrizări solide, care să sudeze rectul de faţa ventrală a sacrului. N. Gilorteanu şi I. Atanasiu au prezentat 23 de cazuri operate prin acest procedeu. Rezultatele imediate sînt bune; cele îndepărtate sînt încărcate de un mare număr de recidive.

3. *Perineoplastia* a fost propusă şi aplicată de N. N. Napalkov. Acest autor realizează o chingă puternică din muşchii ridicători ai anusului. Operaţia întîmpină oarecare greutăţi din punct de vedere tehnic. Bialostalski obţine rezultate bune în 18 din 20 de cazuri operate prin procedeul Napalkov.

Cunéo şi Sénèque completează operaţia lui Napalkov făcînd perineorafia anterioară şi perineorafia posterioară (fig. 260, 261). N. N. Bereznegovski face o plastie a perineului cu lambou pediculat din muşchii fesieri.

4. *Operaţiile de agăţare a rectului* sînt de asemenea multiple. Quénu şi Duval recomandă fixarea colonului sigmoid la psoas, operaţia fiind totdeauna completată cu închiderea fundului de sac peritoneal (Douglas) (fig. 262, 263).

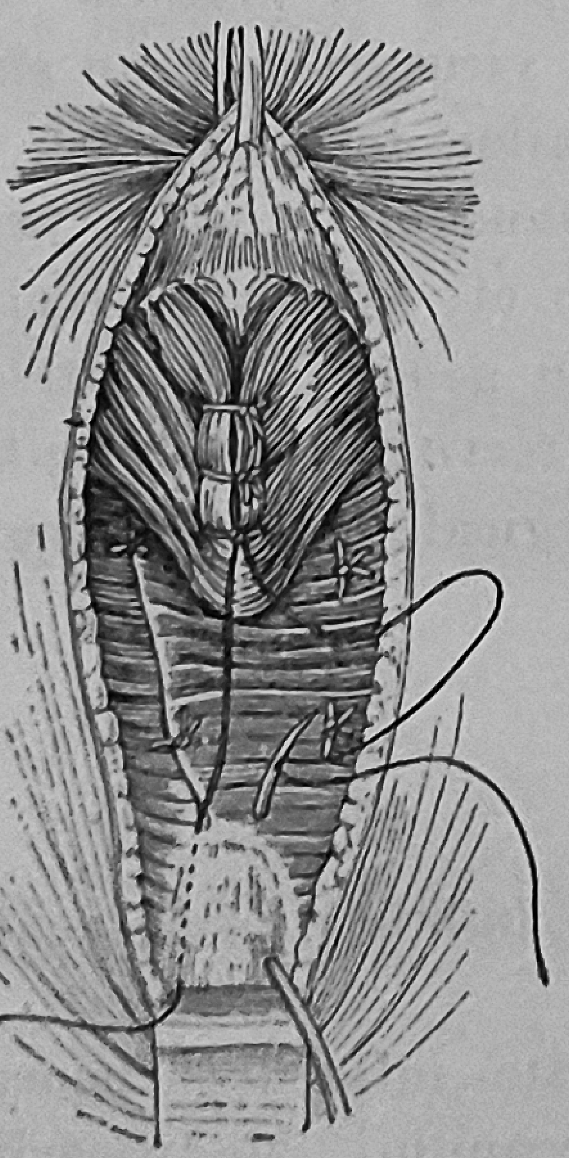


Fig. 261. — Perineorafie posterioară (după Cunéo şi Sénèque). Muşchii ridicători ai anusului sînt cusuţi „în rever". Sfincterul este strîmtat şi ancorat la coccix.

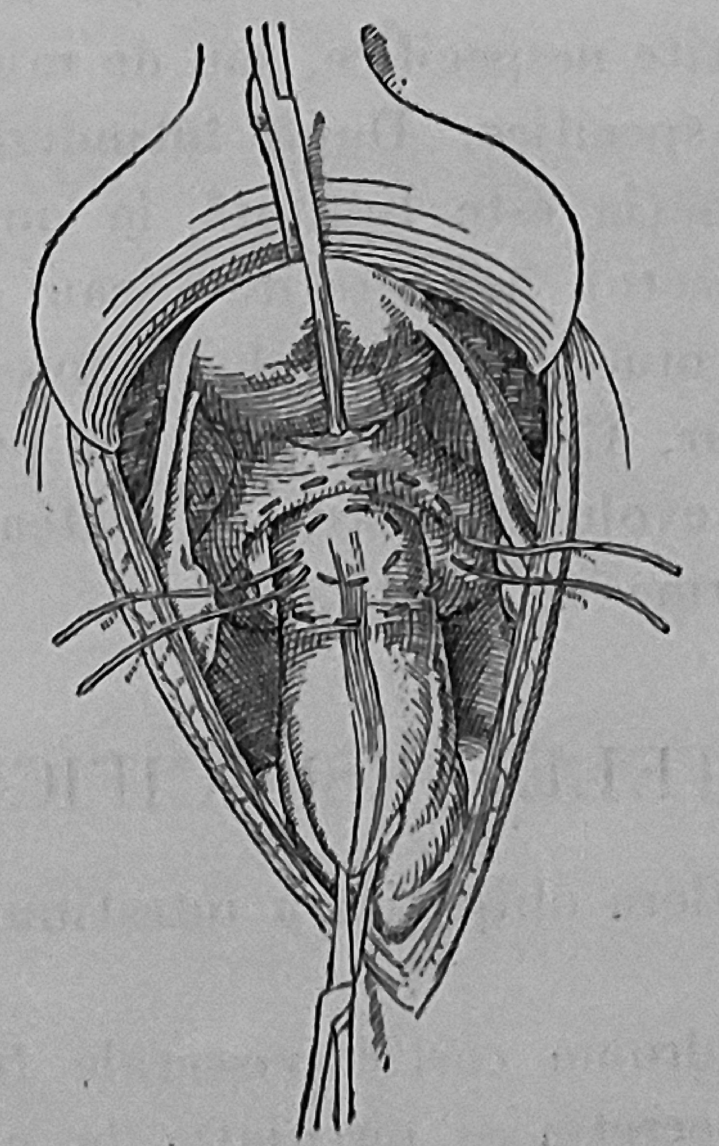


Fig. 262. — Operaţia de fixare a rectului pe cale abdominală (Quénu-Duval). Timpul I: astuparea fundului de sac al lui Douglas prin fire etajate (acest timp este cunoscut şi sub denumirea de operaţia lui Marion).

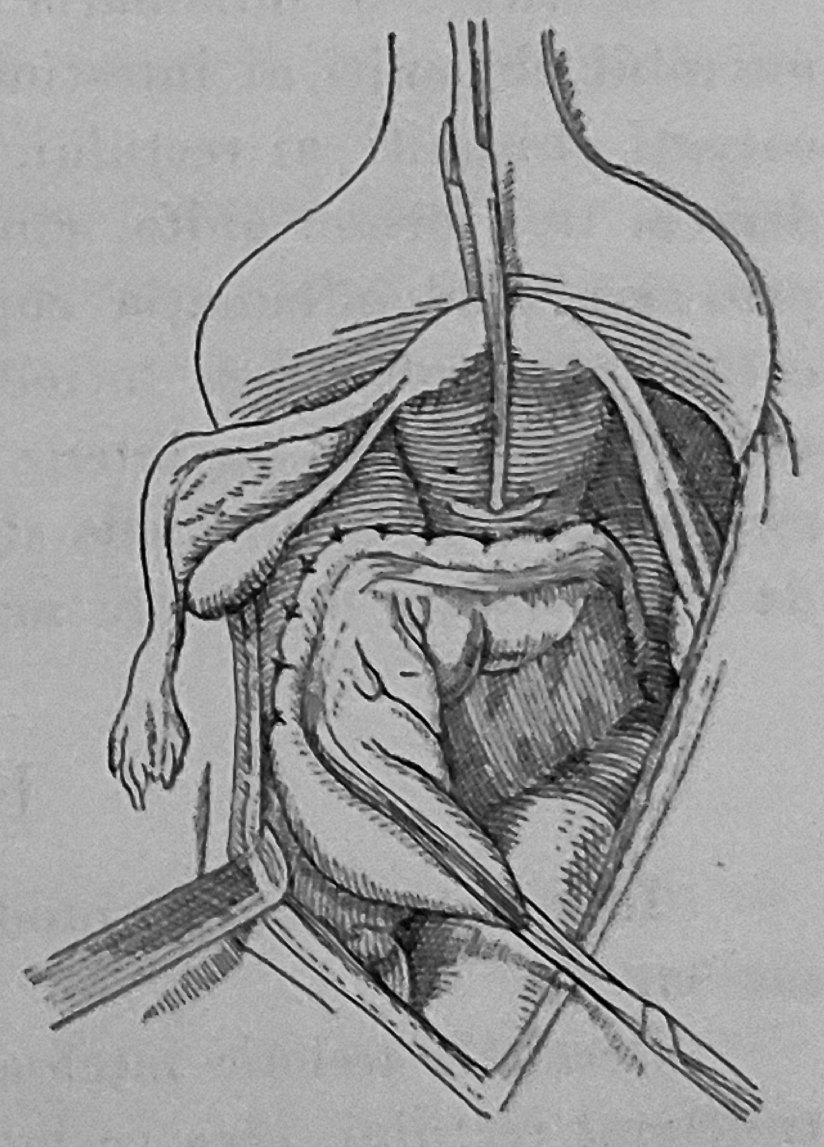


Fig. 263. — Operaţia lui Quénu-Duval. Timpul al II-lea: fixarea rectului la fascia micului psoas, după secţionarea peritoneului parietal posterior şi la peritoneul strîmtorii superioare a bazinului.

Radsievski agaţă colonul sigmoid de o fişie aponevrotică pediculată, scoasă din tendonul marelui oblic, pe care o înfundă intraperitoneal (fig. 264).

5. *Operaţiile făcute direct pe rect* sînt dintre cele mai vechi. Ele au constat în amputarea pur şi simplu a rectului căzut. Feodorov arată că aceste operaţii expun la recidive şi

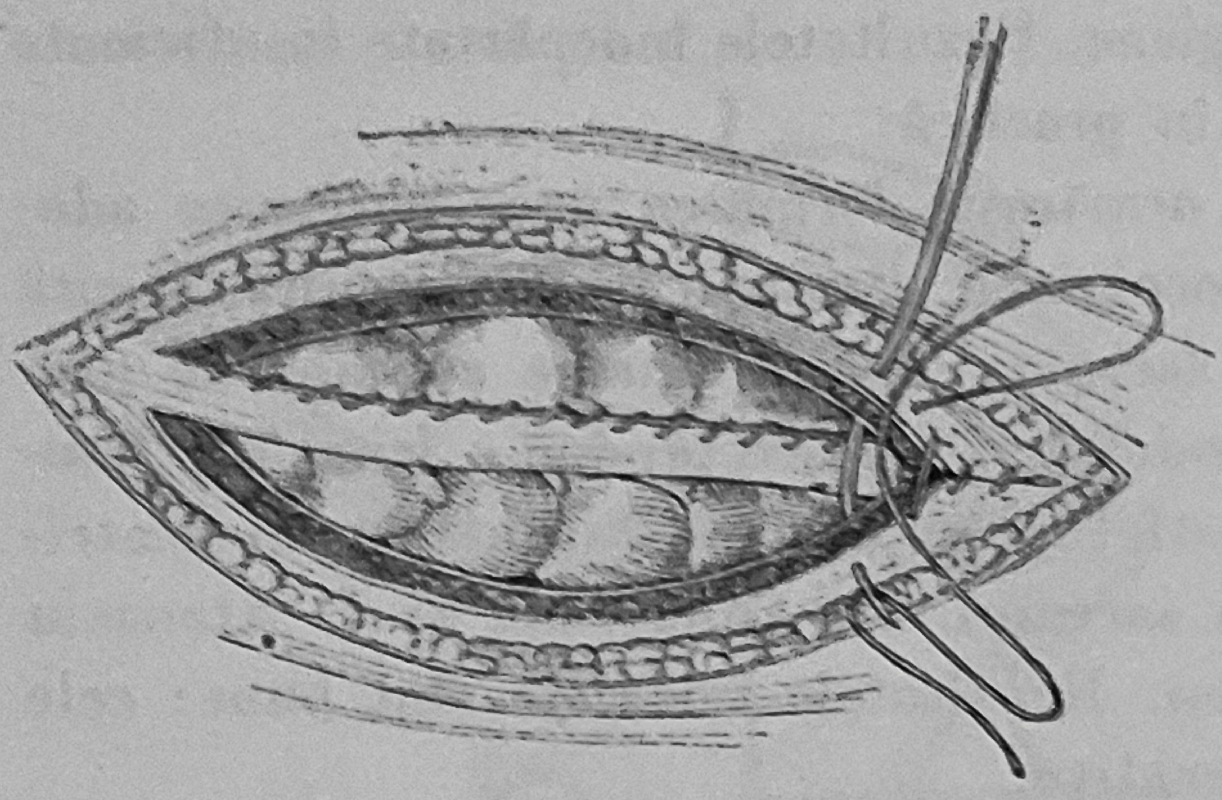


Fig. 264. — Fixarea rectului la un fascicul din teaca drepţilor (procedeul lui Radsievski).

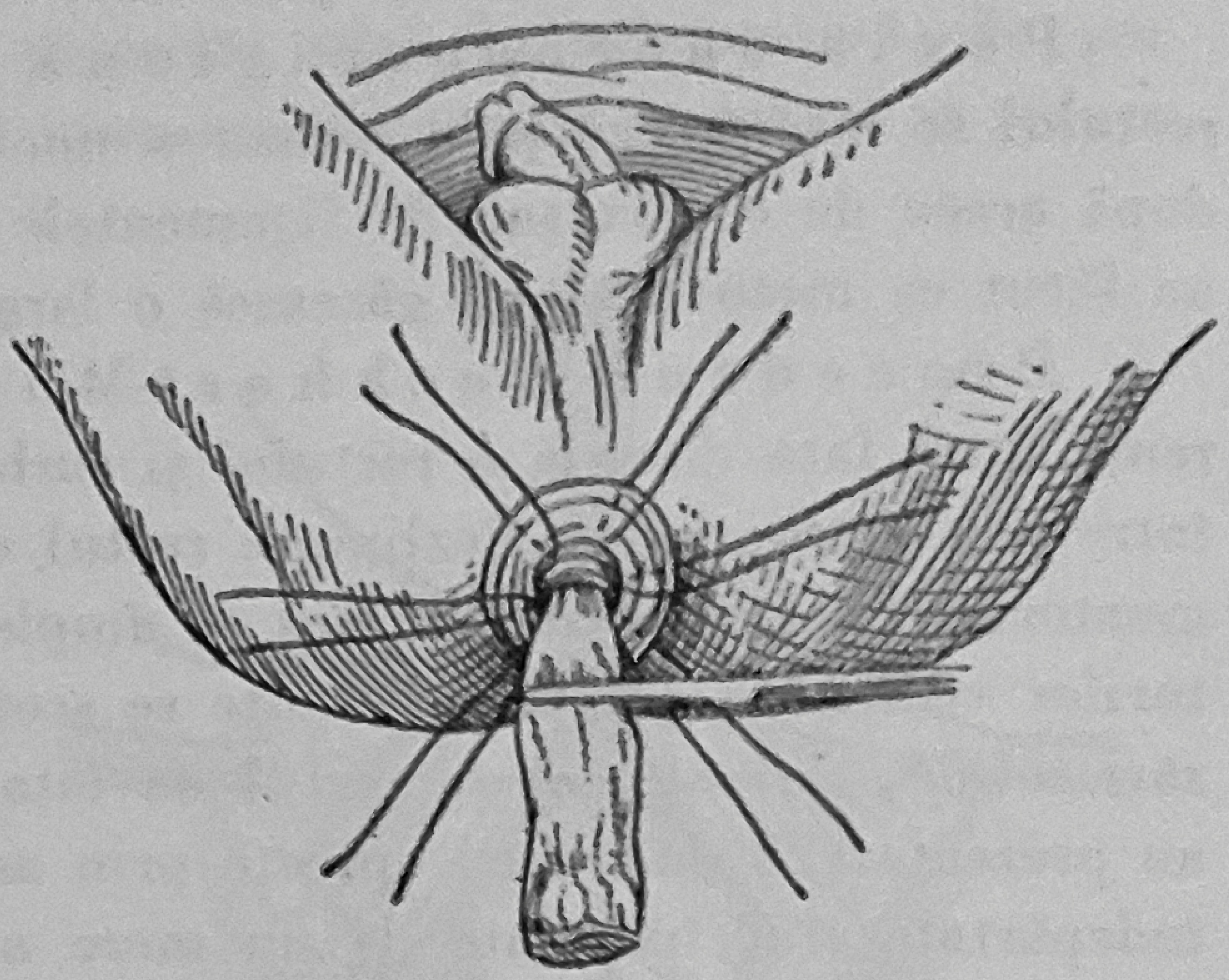


Fig. 265. — Operaţia lui Delorme-Juvara. Rezecţia cilindrului mucos şi strîmtarea sfincterului şi rectului în armonică. Dă rezultate bune în prolapsul mucos.

stenoze. Rezecţia rectului abdomino-endoanal îşi găseşte indicaţia numai în prolapsurile foarte vechi. Chiar în aceste cazuri, pentru împiedicarea recidivei este necesară perineorafia.

Delorme şi Juvara rezecă mucoasa rectului şi cos straturile musculare în chip de armonică. E. Juvara întăreşte şi sfincterul, căruia îi face două-trei cute (fig. 265).

RECTITELE

Rectita este inflamaţia mucoasei rectului. Inflamaţia mucoasei poate fi produsă de microbii obişnuiţi ai intestinului, rectite nespecifice, sau de microbi sau virusuri care nu sînt oaspeţi obişnuiţi ai rectului, rectite specifice. După întinderea leziunilor inflamatoare se descriu trei forme: anita, cînd inflamaţia este limitată la mucoasa anusului; rectita propriu-zisă, cînd inflamaţia cuprinde rectul în totalitate sau părţi din el; în sfîrşit, rectocolita, cînd infecţia se întinde şi la mucoasa colonului. Cunoaşterea în general a rectitelor are pentru chirurg un interes secundar. Cu totul altfel stă problema rectitei limfogranulomatoase, deoarece în unele stadii de evoluţie aceasta se tratează chirurgical. De aceea, vom da o dezvoltare mai mare acestei forme de rectită.

RECTITELE NESPECIFICE

Inflamaţia rectului produsă de flora obişnuită a intestinului poate îmbrăca forme acute sau cronice.

Rectitele trebuie înţelese ca sindrome cortico-viscerale în care este influenţat neurotrofismul rectului, ceea ce modifică secreţia şi circulaţia la nivelul organului. Modificările neurodistrofice favorizează dezvoltarea florei microbiene locale. Emoţiile, oboseala, subalimentarea, joacă un rol însemnat. Toate aceste elemente influenţează activitatea nervoasă superioară şi tulbură echilibrul dintre excitaţie şi inhibiţie.

Rectitele nespecifice s-au observat deseori la deportaţi; desigur că în acest caz, pe lîngă trauma psihică, se adaugă carenţele alimentare (hipovitaminoze, hipoproteinemii), noi factori care influenţează activitatea nervoasă superioară.

Diferitele boli locale: hemoroizii, polipii, plesnitura anusului, oxiurii, prolapsul rectului, bolile organelor vecine, au un rol de spină iritativă. Noile excitaţii supraliminale provocate de aceste boli locale favorizează apariţia rectitei.

Încercarea de a explica apariţia acestei boli prin exaltarea virulenţei florei microbiene a intestinului sau prin infectarea unor răniri superficiale ale mucoasei rectului nu este mulţumitoare. Concepţia nervistă este singura care ne îngăduie înţelegerea condiţiilor în care apare boala, a caracteristicilor şi a evoluţiei ei.

RECTITA ACUTĂ

Tabloul clinic al ano-rectitei acute este dominat de două simptome: durerea şi scurgerile muco-purulente. Aceste simptome au maximum de intensitate în momentul defecaţiei. Febra poate să existe; în general se notează o stare subfebrilă.

Leucocitoza este crescută.

Bolnavii compară durerea cu o arsură produsă de fierul roşu. Ea este mai puternică dacă bolnavul se găseşte în poziţie şezîndă sau în picioare. Durerile iradiază spre organele vecine şi înspre coapse. În timpul scaunului apar tenesme foarte dureroase.

Scurgerile muco-purulente sînt abundente. Scaunele sînt acoperite de mucozităţi şi puroi, mai rar de sînge.

Tactul rectal este dureros. Sfincterul anusului se găseşte în spasm. Dacă reuşim să-l depărtăm cu degetul, la retragerea lui se scurge sînge şi puroi. Uneori se observă un prolaps mucos. Această alunecare a mucoasei se întîlneşte mai des la copii.

Rectoscopia este atît de dureroasă, încît nu se poate face fără anestezie generală sau locală. Introducerea rectoscopului produce hemoragii; mucoasa rectului sîngerează la cea mai mică atingere. Ea apare de culoare roşie-vînătă, învelită cu un strat subţire de mucus şi prezintă cute groase din cauza edemului. Uneori se văd granulaţii. Ulceraţiile şi eroziunile se găsesc constant; sînt superficiale, polimorfe, acoperite cu secreţii sau învăluite în false membrane. Leziunile cele mai intense se găsesc în regiunea ampulei rectului; cu totul excepţional urcă mai sus de 10—12 cm.

Evoluţia rectitei acute se face de obicei spre vindecare. Durata bolii este de 2—3 săptămîni. Poate însă evolua uneori spre gangrena rectului. Din fericire, această evoluţie este rară. Se cunosc puţine cazuri de gangrenă spontană a rectului. Aceste forme au un prognostic grav, sfîrşind totdeauna cu moartea.

Evoluţia se poate face de asemenea spre cronicizare. În acest caz, semnele funcţionale se şterg, iar leziunile locale evoluează spre ulceraţii ale mucoasei şi submucoasei.

RECTITA CRONICĂ

În ano-rectita cronică durerile sînt suportabile. Bolnavii au o senzaţie de greutate, de apăsare, în perineu. Mai rar, îmbracă înfăţişarea de nevralgii perineale. Tenesmele sînt rare şi de slabă intensitate. Scurgerile purulente pot fi uneori abundente: adevărată rectoree. Ele duc la iritaţii ale pielii. Scaunele sînt moi, două-trei pe zi, acoperite de secreţii muco-purulente. Examenul local descoperă în jurul anusului intertrigo, eczeme, vegetaţii, plesnituri ale mucoasei etc.

Prin tact rectal se simte o mucoasă îngroşată, aspră, grunjoasă, acoperită de muguri şi chiar excrescenţe papilomatoase.

Rectoscopia pune în evidenţă o mucoasă anală vînătă şi îngroşată, care sîngerează la cea mai mică atingere. Mucoasa rectului prezintă ulceraţii superficiale acoperite de numeroşi muguri. Acest aspect este greu de deosebit de cancer.

Biopsia descoperă o congestie a mucoasei, submucoasa edemaţiată şi inundată de celule tinere, iar glandele mucoasei hiperplaziate, întortocheate, dînd pe alocuri aspectul de adenoame. Evoluţia acestor forme cronice este deosebit de înceată şi încărcată de complicaţii (fistule sau supuraţii perirectale). Starea generală este alterată.

Examenul clinic şi biopsia trebuie să stabilească natura inflamatoare şi să înlăture în primul rînd neoplasmul. În unele forme chiar biopsia nu este îndestulătoare. În a doua etapă a diagnosticului trebuie să se precizeze cauza inflamaţiei. În primul rînd se pune problema limfogranulomatozei rectului. În acest caz ne poate fi de ajutor intradermoreacţia Frey.

RECTO-COLITA

Leziunile se pot întinde la tot intestinul gros. De obicei însă sînt limitate spre sfîrşitul colonului descendent. Recto-colita poate îmbrăca mai multe forme anatomo-clinice.

Recto-colita catarală. Mucoasa şi-a pierdut luciul, are culoarea roşie-vînătă, este îngroşată şi semănată cu numeroase plăci hemoragice.

Scaunele sînt apoase sau păstoase, amestecate cu sînge şi puroi. Bolnavul are dureri în regiunea iliacă stîngă, care pot fi însoţite de apărare musculară. Rectoscopia descoperă leziunile amintite mai sus.

Recto-colita purulentă se caracterizează prin bogăţia secreţiilor purulente. Regiunea perianală este iritată. Scaunul are aspect cremos, destul de bine închegat. Rectoscopia descoperă o mucoasă roşie, grunjoasă, învelită peste tot cu puroi. Peretele intestinului apare cartonat din cauza inflamaţiei.

Recto-colita hemoragică este forma cea mai des întîlnită. Bolnavul pierde sînge curat sau amestecat cu scurgeri mucoase, mai rar muco-purulente. Hemoragiile repetate transformă repede starea generală a bolnavilor şi apar semnele anemiei secundare.

Rectoscopia arată o mucoasă îngroşată, foarte congestionată şi presărată cu pete purpurice şi ulceraţii. Scurgerile de puroi sînt reduse.

TRATAMENTUL RECTITELOR NESPECIFICE

Tratamentul rectitelor trebuie să fie totdeauna complex. Pentru a întrerupe starea de parabioză a nervilor şi a modifica neurotrofismul se vor face infiltraţii lombare cu novocaină (Vişnevski). Se va susţine starea generală a organismului, modificînd astfel reactivitatea sistemului nervos (vitaminoterapie, îndeosebi vitamina A şi C, regim adecvat).

Tratamentul local se face prin: spălături antiseptice, în cantitate de 100—150 ml (se folosesc ca antiseptice soluţii de albastru de metilen 1:1 500 sau apă oxigenată diluată), clisme cu infuzie de nalbă 10:250, clisme cu vitamina A. S-au întrebuinţat pentru pansamente locale clismele mici cu dermatol sau bismut subnitric. I. Iacobovici recomandă aplicaţii locale de sulfamide; se obţine prin aceasta o scădere a secreţiilor. Traian Nasta şi Fl. Mandache recomandă aplicaţii locale de penicilină. Descoperirea de noi antibiotice a sporit mijloacele de tratament; se pot folosi cu deplin succes streptomicina şi aureomicina, local şi general, sau tamponările locale cu gramicidină S.

Acţiunea antibioticelor se întăreşte prin vaccinoterapie, sau proteinoterapie nespecifică.

RECTITELE SPECIFICE

Rectitele specifice sînt provocate de microbi sau virusuri care nu sînt oaspeţi obişnuiţi ai intestinului.

Din acest grup de inflamaţii ale rectului nu vom aminti decît pe cele mai frecvente.

Patogenia acestor forme de rectită este diferită de a celor nespecifice. În rectilele specifice, agentul patogen, prin produşii săi de metabolism şi prin exo- şi endotoxine, excită interoceptorii rectului; în felul acesta, pornind de la nivelul mucoasei iau naştere reflexe care interesează segmente diferite ale sistemului nervos, pînă la centrii corticali.

SIFILISUL ANO-RECTAL

Este destul de rar întîlnit şi se observă mai des la bărbaţi în vîrstă adultă.

Poate îmbrăca aspecte clinice diferite, după faza evolutivă a bolii.

Şancrul primar se caracterizează printr-o rană rotundă, dură, în platou, cu marginile şterse şi fundul slăninos, puţin dureroasă. Şancrul primar se însoţeşte totdeauna de adenopatia satelită inghinală bilaterală. Ganglionii au consistenţă dură, sînt izolaţi, fără periadenită şi nedureroşi.

Sifilomul primar ridică problema diagnosticului diferenţial cu cancerul rectului. Mai rar se poate confunda cu plesnitura anusului.

Sifilisul secundar ano-rectal se manifestă sub forma de plăci mucoase, care în această regiune, din cauza umezelii şi a căldurii, se ulcerează şi se hipertrofiază: sifilide papulo-hipertrofice.

Sifilisul terţiar se caracterizează prin gome ulcerate ale mucoasei. Sifilomul ano-rectal descris de Fournier ca avînd o formă circulară, transformîndu-se mai tîrziu într-un tub rigid, stenozant, este astăzi contestat.

Diagnosticul sifilisului ano-rectal se sprijină pe aspectul clinic. El poate fi întărit prin descoperirea spirochetei la ultramicroscopie sau prin probe de laborator.

În caz de îndoială se va face biopsia.

ANITA ŞANCROASĂ

Se caracterizează prin ulceraţii multiple. Se găseşte obişnuit la nivelul mucoasei anusului, dar se poate extinde şi la mucoasa rectului, unde formează ulceraţii întinse. Şancrul Ducrey este o ulceraţie adîncă, cu marginile dezlipite şi cu fundul murdar şi foarte dureros la atingere.

Adenopatia este frecventă şi ajunge adesea la supuraţie. Se confundă cu plesnitura anusului, mai ales cu plesniturile multiple. Diagnosticul se pune ţinînd seama de caracterul clinic al ulceraţiei şi aspectul adenopatiei şi la nevoie prin examenul bacteriologic care poate pune în evidenţă bacilul Ducrey.

ANO-RECTITA BLENORAGICĂ

Este destul de rară faţă de uretrita gonococică. S-a spus că gonococul „nu iubeşte rectul". Aceasta vrea să sublinieze faptul că gonococul fiind un microb puţin rezistent, nu se poate dezvolta într-un organ cu o floră microbiană atît de bogată şi polimorfă ca a rectului. Cu toate acestea, însămînţările repetate şi masive pot duce la apariţia blenoragiei rectului. Aşa se şi explică de ce ano-rectita blenoragică se întîlneşte mai des la femei, unde scurgerile vaginale care conţin gonococi contaminează continuu rectul. Rectita gonococică este o infecţie superficială, care produce usturimi la defecaţie şi scurgeri galbene purulente care persistă şi între scaune.

Mucoasa rectului este congestionată, îngroşată şi acoperită cu ulceraţii foarte superficiale.

În secreţii se găsesc gonococi intra- şi extracelulari.

TUBERCULOZA ANO-RECTALĂ

Se găsește la bolnavii care au și alte localizări tuberculoase. Tuberculoza ano-rectală se înfățișează sub două aspecte clinice.

Tuberculoza verucoasă. Leziunea se găsește la anus, dar se poate întinde și spre canalul anal. Se caracterizează prin veruci roșii-cenușii, lipsite de vitalitate. Se confundă cu papilomul sau cu epiteliomul anusului.

Ulcerația tuberculoasă apare la nivelul ampulei rectului. De obicei este unică, cu marginile dezlipite, vinete și fundul aton, acoperit de muguri înveliți într-o secreție purulentă. Mucoasa din jurul ulcerației este modificată, uneori chiar granulată. Ganglionii regionali sînt prinși. Nu rareori, de la nivelul ulcerației pleacă fistule cu evoluția cronică, nedureroase și care secretă puțin. Ulcerația tuberculoasă pune în discuție diagnosticul diferențial cu epiteliomul ulcerat. Biopsia are în această privință valoare hotărîtoare.

ACTINOMICOZA RECTULUI

Este destul de rară. Se dezvoltă în țesutul perirectal; invadează gropile ischio-rectale, de unde se poate extinde la tot pelvisul, înconjurînd rectul cu un manșon fibros. Perineul este invadat de un țesut fibros dur. În țesutul fibros se dezvoltă abcese care fistulizează: „fistule în stropitoare". Prin traiectele fistuloase se scurge un puroi grunjos.

RECTITA LIMFOGRANULOMATOASĂ

Sinonime: rectita infiltrativă stenozantă și hiperplazică (V. Dimitriu și I. Stoia); limfogranulomatoza rectală vegetantă și stenozantă (Traian Nasta și Fl. Mandache); stenoza rectală; rectita hipertrofică proliferantă.

*

Rectita limfogranulomatoasă se deosebește de celelalte forme de rectită prin evoluția ei și prin faptul că prinde țesutul perirectal. Reacția Frey este pozitivă în 90% din cazuri. Boala, cunoscută de mult timp ca entitate clinică, a fost atribuită cauzelor celor mai diferite (sifilisului, tuberculozei, actinomicozei etc.). În 1927, Frey și A. Koppel găsesc că intradermoreacția descoperită de ei este pozitivă la acești bolnavi și consideră boala ca o manifestare rectală a limfogranulomatozei. La noi în țară s-au scris numeroase lucrări în legătură cu această boală: V. Dimitriu și I. Stoia publică o monografie *„Les rectites infiltratives"* (1934), I. Țurai face teza inaugurală despre „Etiologia și patogenia rectitei limfogranulomatoase" (1933), Traian Nasta și Fl. Mandache scriu monografia „Limfogranulomatoza rectală" (1948) etc.

Aceasta arată că boala este frecventă și a pus multiple probleme clinice și terapeutice.

ETIOLOGIA

Se întîlnește la vîrsta adultă, în perioada vieții sexuale; maximum de frecvență între 25 și 30 de ani, fiind foarte rară peste 50 de ani. Este mult mai frecventă la femeie decît la bărbat. V. Dimitriu și I. Stoia dau o frecvență de 90% la femeie; I. Iacobovici 89%, Traian Nasta și Fl. Mandache 94%. Se găsește mai ales la acele femei care trăiesc în grele condiții de viață, care duc o existență dezordonată, care practică sodomia pentru a evita maternitatea. În America este mult mai frecventă la femeia de rasă neagră. Astfel, această boală se înfățișează legată de condițiile de viață. În U.R.S.S., unde a încetat exploatarea omului de către om, în literatura cercetată nu am găsit date despre această boală.

V.R. Braițev, în monografia sa „Patologia rectului" (1952), nu are nici un caz personal și găsește în literatura sovietică un singur articol, al lui V.A. Rudaev și I.A. Bune, care descriu patru cazuri de limfogranulomatoză inghinală. Raritatea bolii ține incontestabil și de condițiile climatice, dar ține în primul rînd de ordinea socială și lupta antiveneriană, care au dus la dispariția și a altor boli venerice.

PATOGENIA

Agentul patogen este virusul limfogranulomatos. Virusul este termolabil (se distruge în 30 de minute la o temperatură de 60°). În contact cu formolul 1:1 000 își încetează activitatea. Poate fi cultivat *in vitro*. Virusul are afinitate pentru țesutul reticulo-histiocitar și produce imunitate și reacții alergice foarte persistente. Este sensibil la antibiotice, în special la aureomicină.

Natura limfogranulomatoasă a rectitei este susținută de mai multe fapte:

1. Ravaut și Levaditi au pus în evidență virusul limfogranulomatos în secrețiile din rect. După ce au injectat secrețiile recoltate din rect la cobai, cu scopul de a îndepărta flora banală, au inoculat țesut splenic de la aceste animale, intracerebral la maimuță, la care a apărut meningo-encefalita limfogranulomatoasă tipică.

2. Intradermoreacția cu antigen limfogranulomatos este pozitivă la bolnavii cu rectită stenozantă.

3. V. Dimitriu și I. Stoia au pus în evidență în țesutul inflamator perirectal granulomul limfogranulomatos descris de Nicolas și Favre ca fiind caracteristic acestei boli.

4. Numeroase argumente clinice, printre care asocierea rectitei cu adenopatia limfogranulomatoasă, fie la bolnav, fie la partener, vin în sprijinul originii limfogranulomatoase.

Limfogranulomatoza este o boală a întregului organism. Ea produce modificări alergice. De aceea găsim frecvent manifestări alergice cutanate sau articulare. În faza de invadare a organismului determină reacții inflamatoare caracteristice în ganglionii limfatici din teritoriul legat de poarta de intrare. Poarta de intrare este diferită:

a) organele genitale externe (gland, meat, vulvă). În acest caz sînt prinși de obicei ganglionii inghinali, unde apare inflamația caracteristică: poradenita inghinală;

b) șancrul de inoculare poate fi localizat în treimea superioară a vaginului. Ganglionii tributari acestei regiuni sînt situați profund și comuni pentru limfaticele rectului, astfel că infecția lor influențează direct rectul (fig. 266);

c) infecția se poate face direct prin mucoasa rectului, datorită sodomiei. În cercetările lui V. Dimitriu și I. Stoia această poartă de intrare este rar întîlnită. În asemenea cazuri sînt prinse grupurile ganglionare care adună limfa dinspre rect.

Aspectul local al rectitei limfogranulomatoase a fost diferit interpretat în ceea ce privește mecanismul de producere. Jersild considera că la început sînt prinși ganglioni profunzi, care adună limfa din regiunea ano-rectală. Din cauza inflamației apare staza limfatică, care duce la edemul rectului, al organelor genitale externe și al perineului. Staza limfatică s-ar produce în faza finală a procesului inflamator ganglionar, cînd se constituie scleroza acestor

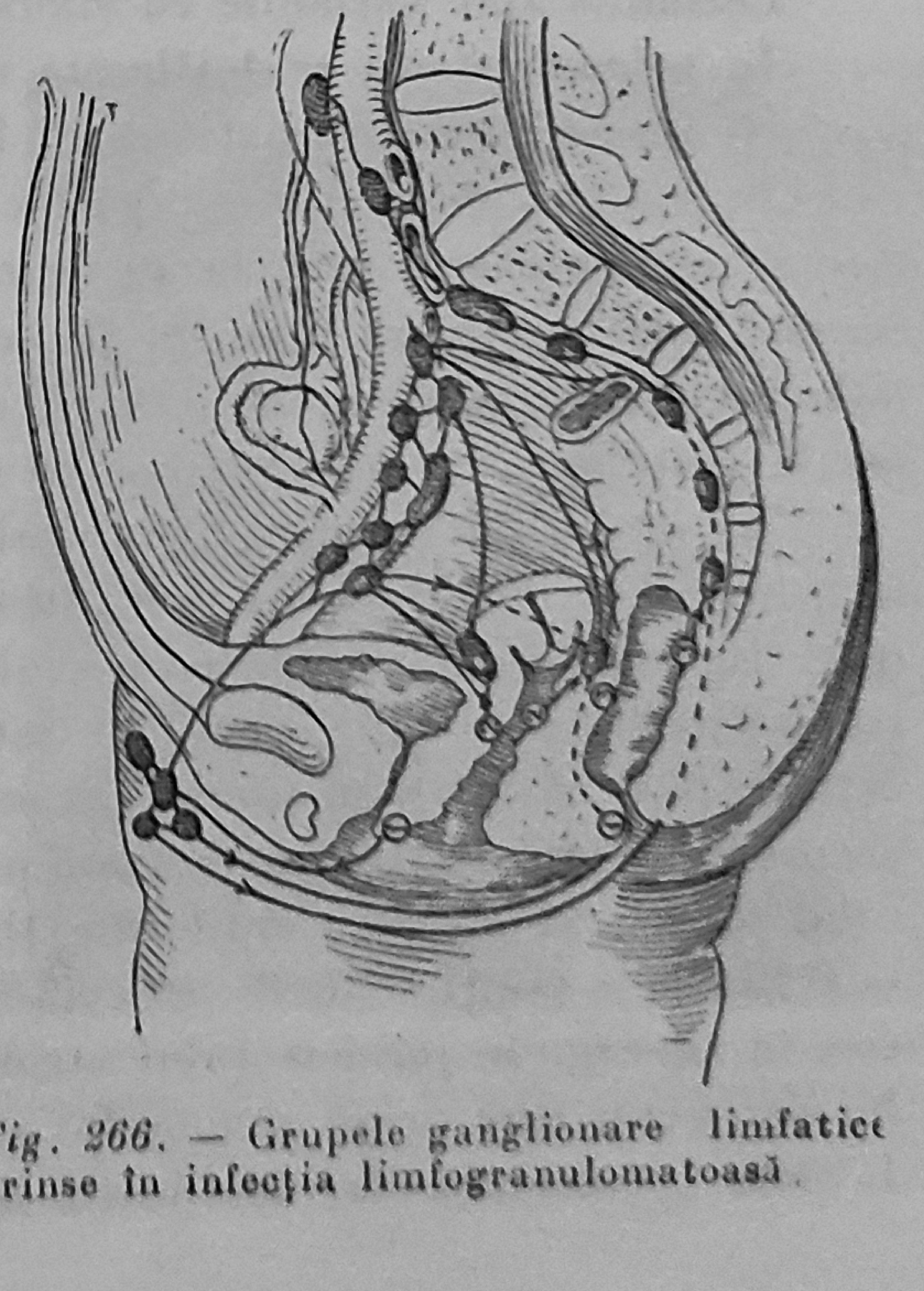


Fig. 266. — Grupele ganglionare limfatice prinse în infecția limfogranulomatoasă.

ganglioni. Acest aspect clinic — edemul ano-perineo-vulvar — este cunoscut în literatură sub numele de „sindromul Jersild".

Bensaude şi V.R. Braiţev consideră că infecţia rectului se produce pe cale limfatică. Poarta de intrare cea mai frecventă este partea superioară a vaginului. De aci, infecţia dă o limfangită care prinde ţesutul perirectal. Inflamaţia rectului este retrogradă, dinspre ţesutul perirectal.

Alţi autori susţin că rectita limfogranulomatoasă este primitivă; de aici se propagă la ţesutul perirectal, inflamaţia ganglionilor fiind secundară.

V. Dimitriu şi I. Stoia, Traian Nasta şi Fl. Mandache socotesc că virusul este necesar dar nu suficient pentru a explica tot tabloul clinic. Ei atribuie un rol însemnat infecţiei secundare care desăvîrşeşte leziunile produse de virus.

Toate aceste ipoteze patogenice au o lipsă comună, interpretînd leziunile mecanic şi punînd accentul pe barajul în circulaţia limfatică. Infecţia limfogranulomatoasă este o boală a întregului organism. Virusul are o afinitate deosebită pentru ţesutul reticulo-histiocitar. Infecţia limfogranulomatoasă produce excitaţii asupra cîmpurilor interoceptoare, excitaţii care stau la baza alergiei şi imunităţii organismului. În acelaşi timp ea modifică reactivitatea generală a organismului. Inflamaţia ganglionilor stîrneşte reflexe nervoase locale şi generale, care se răsfrîng la periferie prin perturbări trofice şi circulatoare. Inflamaţia ţesutului perirectal, edemul ano-vulvar, leziunile trofice ale mucoasei rectului sînt expresia locală a tulburărilor activităţii nervoase în general.

Permeabilitatea capilară crescută, trecerea elementelor leucocitare şi mobilizarea histiocitelor în ţesuturi arată rolul sistemului nervos. Infecţia secundară a ulceraţiilor rectale produce noi reflexe pe un sistem nervos cu o reactivitate modificată, ceea ce duce la o exagerare a tulburărilor vasomotoare şi trofice.

Punctul de vedere susţinut de V. Dimitriu şi I. Stoia, care consideră infecţia secundară drept cauză a stenozei rectale, este just. În noile condiţii de reactivitate a organismului, infecţia obişnuită se extinde la toate straturile rectului şi prinde şi ţesutul perirectal.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile sînt variabile cu stadiul de dezvoltare a bolii.

În primele stadii se întîlneşte adesea „granulomul Nicolas-Favre". Procesul inflamator poate fi urmărit cum se extinde în lungul vaselor şi a trunchiurilor limfatice.

În stadiul de rectită se găsesc numeroase ulceraţii, diferite ca formă şi dimensiuni, care se întind uneori pînă la 20 de cm de anus. Mucoasa ulcerată este presărată cu muguri cărnoşi care sîngerează uşor. Şi în această fază se poate găsi la examenul microscopic granulomul limfogranulomatos. El se caracterizează printr-un centru necrotic împrejmuit de celule epiteliale. La periferie se află o coroană de celule limfoide.

În stadiul de stenoză, în jurul rectului apare un manşon sclero-lipomatos. Straturile rectului nu se mai recunosc uşor; înşişi muşchii ridicători ai anusului sînt puternic lipiţi de rect. În ţesutul inflamator perirectal se găsesc numeroase abcese. Stenoza propriu-zisă este situată destul de jos (3—7 cm). Ea este strînsă (nu îngăduie trecerea degetului) şi nu se lasă destinsă. Pe marginile stenozei se găsesc numeroşi muguri. Rectul de sub stenoză are mucoasa acoperită cu granulaţii şi numeroase plăci de metaplazie epidermică. În jurul orificiului anusului se observă adesea condiloame. Deasupra stenozei există o vastă ulceraţie circulară, care se ridică pe o înălţime de 8—10 cm. Spre partea sănătoasă a intestinului marginea ulceraţiei este în zig-zag. În jurul rectului strîmtorat şi ulcerat se găsesc leziuni infiltrative ale ţesutului perirectal care prind şi muşchii ridicători ai anusului. Histopatologic, V. Dimitriu şi I. Stoia găsesc cele mai însemnate leziuni în submucoasa rectului. În submucoasă se află o

bogată infiltrație limfo-plasmocitară, iar vasele sînt înconjurate de un țesut scleros bogat în limfocite. La nivelul strîmtorării, submucoasa rectului se îngroașă enorm, atingînd 1—2 cm, iar *muscularis mucosae* nu mai poate fi identificată. Sub stenoză, epiteliul mucoasei rectului a dispărut, fiind înlocuit printr-un epiteliu stratificat pavimentos (pahidermie rectală). Deasupra stenozei, mucoasa rectului lipsește, iar submucoasa este îngroșată.

Țesutul perirectal este invadat de limfocite și plasmocite.

Tot țesutul perirectal este năpădit de fibroblaste, evoluînd spre scleroză.

SIMPTOMELE

Rectita limfogranulomatoasă fiind o boală a întregului organism, cu manifestări clinice însemnate la nivelul rectului, vom deosebi simptome generale și locale.

Simptomele generale sînt datorite reflexelor subcorticale produse de infecția limfogranulomatoasă. Febra este constantă; ea este de mică intensitate, nedepășind niciodată 38°. La început există leucocitoză, mai tîrziu apare monocitoza și chiar limfocitoza.

Tabloul clinic local este diferit în funcție de stadiul de evoluție a bolii. Rectita și stenoza nu sînt forme diferite ale limfogranulomatozei, ci stadii de evoluție a aceleiași boli.

În stadiul de ano-rectită, simptomele sînt cele obișnuite oricărei rectite: scurgeri muco-purulente, hemoragice sau chiar purulente. Defecația este dureroasă, iar constipația destul de frecventă. Intensitatea simptomelor este variabilă de la bolnav la bolnav. Uneori bolnavul are scaune dizenteriforme, însoțite de tenesme rectale și hemoragii.

Examenul local descoperă un sfincter aton. V. Dimitriu și I. Stoia întîlnesc această atonie a sfincterului destul de des. Ampula rectului este uneori dilatată. Tactul rectal descoperă o mucoasă aspră, semănată cu numeroase vegetații. Deseori se găsește, mai ales pe peretele dorsal, o ulcerație cu marginile infiltrate, cu fundul aton, dureroasă la apăsare. Rectoscopia completează examenul clinic. Rectoscopul pătrunde ușor, ceea ce arată că nu este vorba de o stenoză. Pe peretele rectului se găsesc numeroși muguri, iar între ei ulcerații polimorfe (de la simple eroziuni pînă la ulcerul trofic). Deasupra acestei zone de leziuni maxime, mucoasa apare congestionată, ca după 5—6 cm să aibă aspectul normal. Procesul inflamator este limitat la partea terminală a rectului.

Stenoza limfogranulomatoasă se găsește la 3—7 cm de orificiul anal. Este unică, dură, nu se lasă lărgită. Marginile inelului de stenoză sînt acoperite cu muguri care sîngerează. Deasupra și dedesubtul stenozei se găsesc leziuni de rectită. Dedesubtul strîmtorării se găsesc ulcerații alternînd

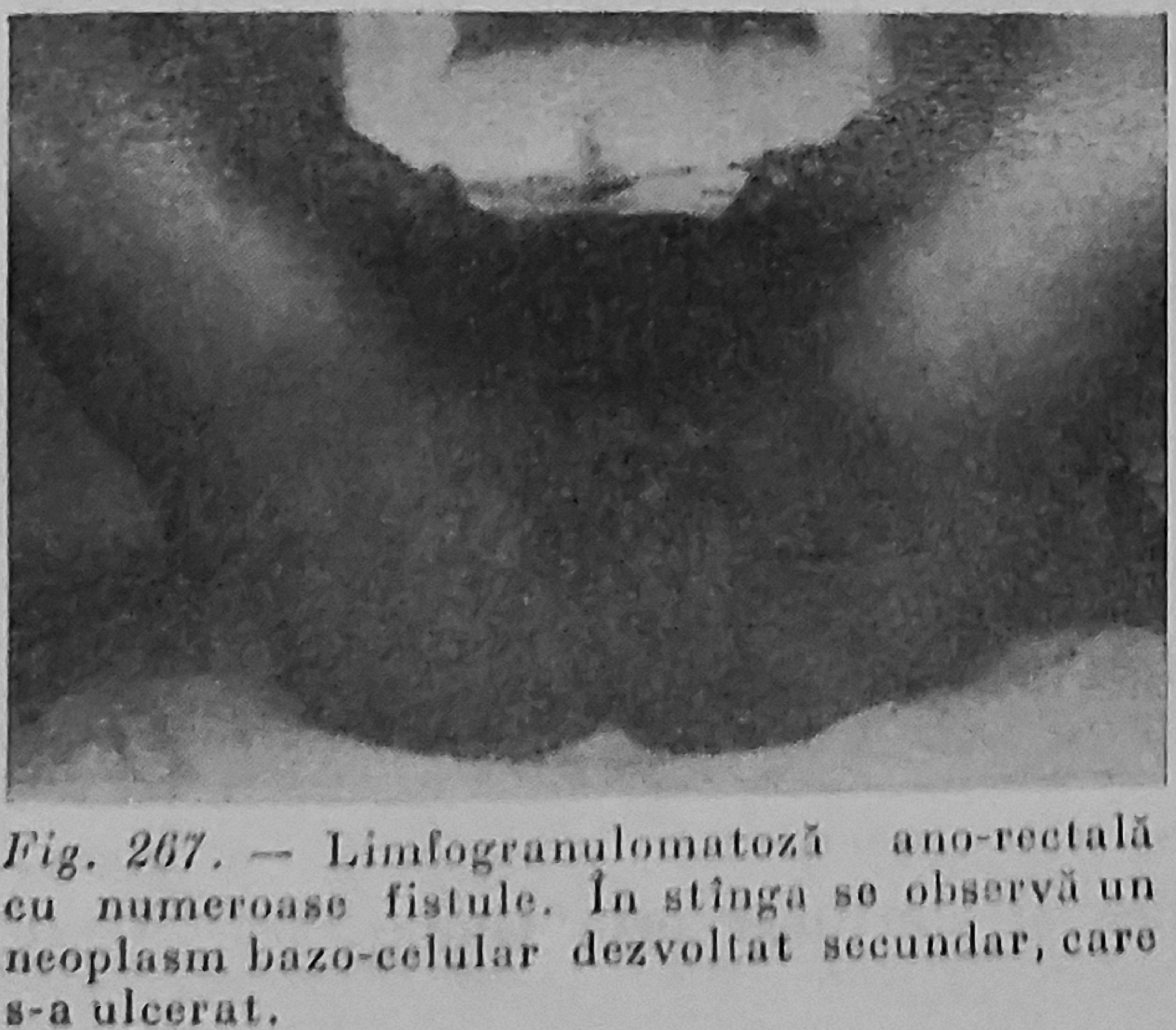


Fig. 267. — Limfogranulomatoză ano-rectală cu numeroase fistule. În stînga se observă un neoplasm bazo-celular dezvoltat secundar, care s-a ulcerat.

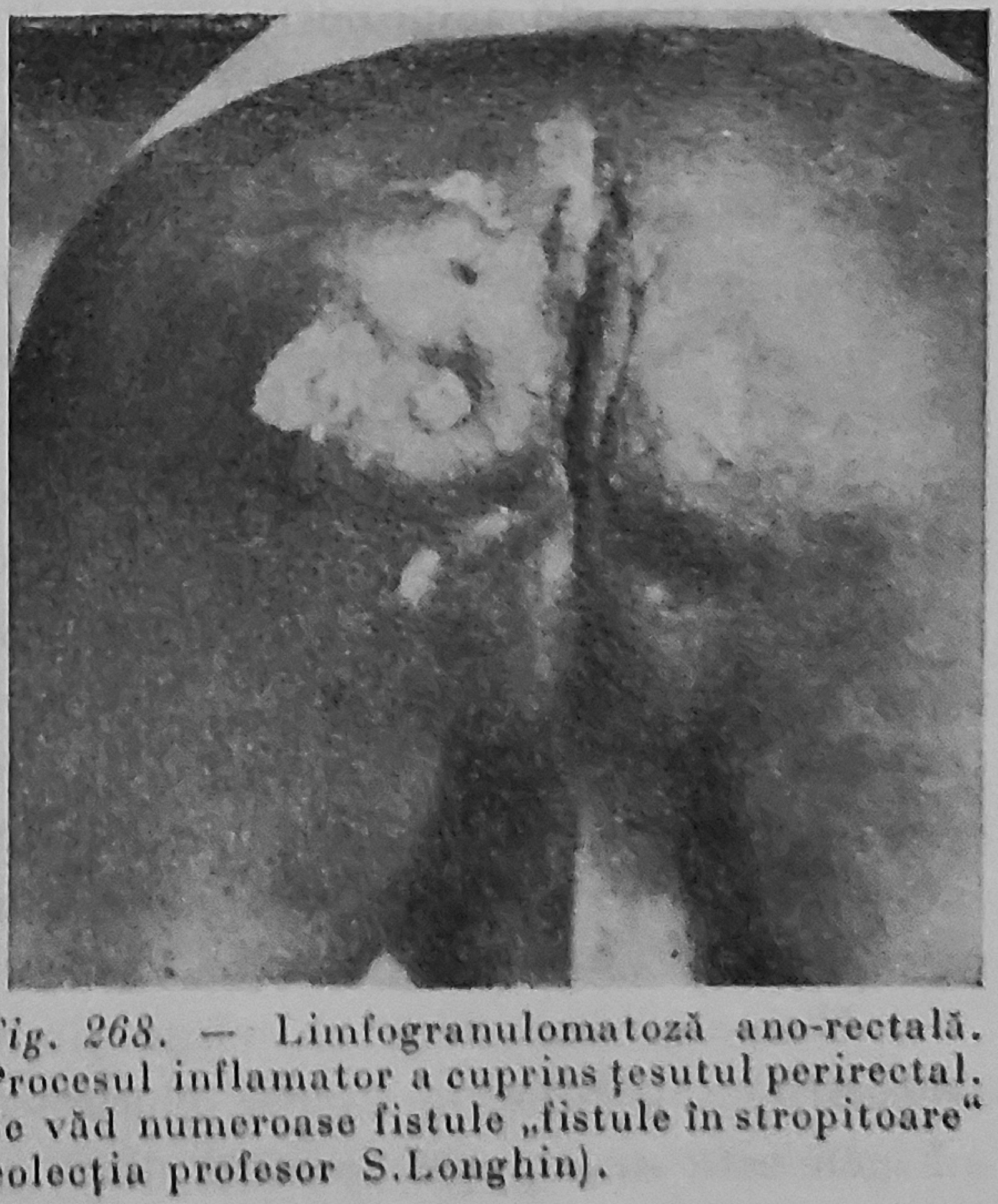


Fig. 268. — Limfogranulomatoză ano-rectală. Procesul inflamator a cuprins țesutul perirectal. Se văd numeroase fistule „fistule în stropitoare" (colecția profesor S. Longhin).



Fig. 269. — Stenoză limfogranulomatoasă a rectului. Ampula rectului de aspect tubular, rigidă; dolicosigmoid moderat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

cu zone epidermizate. Rectul pare „pavat cu plăci epidermice". Strîmtorarea adaugă noi tulburări la cele produse de inflamaţie. Scaunul este deformat, ia forma de creion sau panglică. Constipaţia alternează cu diaree de putrefacţie. În contrast cu strîmtorarea rectului, sfincterul anal este lărgit, lăsînd să se scurgă puroi. Prin tact vaginal putem urmări întinderea manşonului sclero-lipomatos perirectal deasupra stenozei. În acest stadiu se observă adesea fistule perianale şi elefantiază ano-genito-perineală (fig. 267, 268).

În elefantiaza ano-genito-perineală organele genitale externe sînt umflate (labiile mari şi mici îşi măresc volumul de trei-patru ori), tegumentele care le acoperă iau înfăţişarea cojii de portocală, iar pe faţa mucoasă a vulvei găsim adesea ulceraţii. Perineul este edemaţiat. Mucoasa anusului prolabează şi în jurul anusului se văd numeroase condiloame. Examenul genital descoperă foarte adesea leziuni inflamatoare ale organelor genitale interne (anexite, metro-anexite etc.).

Acest sindrom poate fi singur sau însoţeşte stenoza rectului şi reprezintă una dintre manifestările cele mai caracteristice ale limfogranulomatozei.

Examenul clinic al unei rectite trebuie totdeauna completat cu irigoscopia, care îngăduie să se aprecieze starea colonului sigmoid şi întinderea leziunilor deasupra strîmtorării (fig. 269) (sînt cazuri în care ulceraţiile mucoasei se ridică pînă la nivelul unghiului splenic). Irigoscopia mai dă informaţii asupra lungimii şi mobilităţii mezosigmoidului, date necesare în vederea operaţiei.

Virusul limfogranulomatos produce în organism reacţii de imunitate şi alergie. Manifestările alergice sînt foarte variate, de la erupţii cutanate de tipul rozeolei, pînă la tulburări trofice. I. Stoia descrie manifestări alergice articulare: reumatismul limfogranulomatos. Starea de alergie poate fi pusă în evidenţă prin diferite reacţii.

Intradermoreacţia Frey. Antigenul este puroiul extras dintr-un ganglion inghinal abcedat, dar nefistulizat. Puroiul este sterilizat prin tindalizare, de trei ori cîte 30 de minute, la temperatura de 60°. Sterilizarea puroiului este obligatorie, altfel se poate inocula boala. Injecţia se face intradermic (0,2 ml). Cînd reacţia este pozitivă, după 24 de ore apare la locul injecţiei o papulă dură, ca un nodul, care durează cîteva zile. Reacţia este pozitivă în 90% din cazuri. Datorită acestei probe se poate stabili natura limfogranulomatoasă a bolii, dar nu şi stadiul ei de evoluţie.

Alături de antigenul de tip uman s-a mai folosit antigen preparat din creierul de maimuţă.

Maimuţa inoculată cu virus limfogranulomatos este sacrificată înainte de a muri; creierul este triturat în soluţie cloruro-sodică izotonică şi sterilizat prin tindalizare. Acest antigen este mai puţin sensibil decît cel uman.

Reacţia s-a putut obţine şi prin injecţii intravenoase. Hemoreacţia se face injectînd 1/2 ml dintr-o emulsie special preparată. Reacţia este pozitivă cînd după 12 ore de la injecţie apare o ascensiune termică de 39°, care se menţine 24 pînă la 48 de ore.

Examenul hematologic descoperă adesea diferite grade de anemie. Este în general vorba de o anemie secundară.

Examenul funcţiilor rinichiului este necesar. V. Dimitriu a atras atenţia asupra frecvenţei leziunilor de nefrită cronică la bolnavii cu rectită.

Examenul plămînului este de asemenea necesar.

Tuberculoza este destul de des întîlnită la aceşti bolnavi intoxicaţi şi denutriţi. Tuberculoza plămînului este o bună prietenă a rectitei limfogranulomatoase.

EVOLUŢIA

Rectita limfogranulomatoasă netratată se termină inevitabil cu moartea. Durata acestei evoluţii este deosebit de lungă (10—15 ani). Cauza morţii este intoxicaţia şi infecţia cronică, ce duce la caşexie. Leziunile rinichilor grăbesc evoluţia prin apariţia nefritei cronice uremigenice. V. Dimitriu şi I. Stoia au arătat că leziunile renale sînt destul de timpurii. Tuberculoza plămînului este o altă cauză care precipită sfîrşitul acestor bolnavi.

Ocluzia intestinului, spre deosebire de ceea ce ne-am aştepta, se întîlneşte rar în stadiile terminale ale bolii.

DIAGNOSTICUL

Se pune destul de tîrziu, de obicei cînd a apărut stenoza, adică tocmai atunci cînd tratamentul medical, care permite restabilirea totală a funcţiilor, nu mai poate acţiona. De ce această situaţie? Mai întîi bolnavii nu vin la medic. În această privinţă lucrurile nu pot fi îndreptate decît prin educare sanitară. În al doilea rînd, medicul nu examinează totdeauna complet bolnavul şi nu face la timp tactul rectal.

Diagnosticul diferenţial

În stadiul de început, boala poate fi confundată cu *hemoroizii*, deoarece durerile, edemul mucoasei şi pierderile de sînge sînt simptome care se întîlnesc şi în această boală. De cele mai multe ori greşeala se face din cauza unui examen incomplet.

Condiloamele anale pot exista independent de rectită, dar în acest caz nu produc tulburările descrise mai sus. Cînd găsim iritaţia şanţului interfesier, scurgeri muco-purulente sau sanguinolente, condiloamele sînt urmarea rectitei. Ca o regulă generală: condiloamele care produc tulburări sînt leziuni secundare rectitei şi explorarea trebuie adîncită.

Plesnitura anusului şi *fistulele perianale* se întîlnesc adesea în cursul rectitei. Orice fistulă perianală, fie superficială, fie profundă (ca cele descrise de Şt. Nicolau), trebuie să trezească bănuiala unei limfogranulomatoze.

Rectita nespecifică. De acest diagnostic trebuie să ne temem totdeauna, deoarece în spatele unei aşa-zise rectite nespecifice se ascunde foarte des limfogranulomatoza. Orice rectită care durează mai mult de 3 săptămîni trebuie considerată ca suspectă, observată şi cercetată mai adînc. În toate aceste cazuri, bolnavul trebuie dispensarizat pentru un oarecare timp.

În stadiul de stenoză, diagnosticul este mai uşor de pus. De obicei, greşeala de diagnostic se face în sens invers: orice stenoză este considerată limfogranulomatoză, ceea ce nu corespunde realităţii.

Stenozele rectului pot fi datorite *neoplasmului rectului*. Aici se constată de obicei o ulceraţie unică, pe un fond dur, iar mucoasa înconjurătoare este în general de aspect normal.

Endometrioza rectului este greu de diagnosticat; diagnosticul este precizat numai prin biopsie. În forma tumorală, tactul rectal descoperă o tumoare nepediculată care sîngerează uşor. Mai rar este pediculată (atunci cînd se dezvoltă pe un polip al rectului).

Stenozele inflamatoare ale rectului, datorite sifilisului, tuberculozei, dizenteriei, sînt rar întîlnite şi au alt caracter decît cele limfogranulomatoase.

În stenozele traumatice (după rănire sau după injecţii sclerozante) un element important pentru diagnostic îl constituie faptul că găsim totdeauna o stenoză în diafragmă, restul mucoasei rectului fiind de aspect normal.

În stenozele extrinsece, rectul este sugrumat de un proces inflamator dezvoltat în jurul lui, avînd ca punct de plecare organele pelviene sau peretele osos al bazinului. În aceste cazuri, la nivelul stenozei se găseşte o mucoasă normală.

TRATAMENTUL

Este diferit după stadiul în care se prezintă bolnavul. Un tratament bine aplicat, la începutul bolii, poate scuti bolnavul de o serie întreagă de suferinţe, de riscul unei operaţii grele şi de invaliditatea cu care poate rămîne după operaţie.

Tratamentul profilactic

Limfogranulomatoza fiind o boală veneriană, ea poate fi evitată prin măsuri organizatorice de combatere a bolii. Ridicarea standardului de viaţă şi culturalizarea maselor fac ca această boală să dispară, aşa cum este cazul în U.R.S.S.

Tratamentul conservator

Trebuie să acţioneze în două direcţii.

Tratamentul general urmăreşte pe de o parte distrugerea virusului limfogranulomatos, iar pe de altă parte stimularea organismului pentru restabilirea activităţii nervoase tulburată de evoluţia bolii.

Virusul limfogranulomatos este sensibil la antibiotice şi mai ales la aureomicină, care constituie medicamentul de bază în tratamentul acestei boli.

În ce priveşte sulfamidele, se folosesc de obicei sulfatiazolul sau sulfaguanidina, administrate *per os*, în doză zilnică de 4—5 g. Tratamentul trebuie prelungit mult timp, ceea ce nu este fără neajuns pentru bolnav (modificînd flora de putrefacţie a intestinului, vitamina K nu se mai produce şi apar tulburări în coagulabilitatea sîngelui, care se manifestă clinic prin hemoragii). În timpul tratamentului bolnavul va păstra repaus la pat.

Penicilina se foloseşte de obicei în soluţie uleioasă. Se fac injecţii intramusculare de cîte 300 000 u. zilnic, timp de 20 de zile.

Aureomicina este cea mai eficace. Se administrează *per os*, 1 g pe zi. Obişnuit, după o cură de 2—3 săptămîni, simptomele locale încetează.

Toate aceste medicamente au asupra virusului o acţiune bacteriostatică. Ele au în acelaşi timp o influenţă favorabilă asupra sistemului nervos central, după cum a dovedit Slapoberski, mărind astfel puterea de apărare a organismului.

Iacobovici şi Nasta şi Mandache au obţinut rezultate bune asociind antibioticele cu proteinoterapia nespecifică (vaccin Delbet). Este necesar ca tratamentul cu antibiotice să se facă de la început intens şi complex, pentru a împiedica apariţia rezistenţei virusului la antibiotice.

Dintre medicamentele mai vechi se mai pot folosi sărurile de stibiu, în cantitate de 0,003 g pe injecţie, crescînd doza cu 1 mg la fiecare injecţie. Acest tratament poate da rezultate bune; este însă greu suportat de bolnavi (greaţă, cianoză).

Iodobismutatul de chinină în injecţii intramusculare, bisăptămînal, poate fi de un ajutor preţios. Celelalte medicamente, ca: lugolul, iodura de sodiu, emetina, nu se mai folosesc.

S-a mai încercat tratamentul general prin vaccinuri preparate din creierul de maimuţă. La noi în ţară, Ionescu-Mihăieşti, Longhin şi Wiesner au preparat un vaccin din creierul, splina şi exsudatul peritoneal al maimuţei inoculate cu virus limfogranulomatos. Acest tratament nu a dat rezultatele sperate, poate şi prin faptul că a fost aplicat în stadiile tîrzii (de stenoză), în care leziunile nu mai sînt reversibile.

Se mai poate folosi ca stimulator al organismului grefa de ţesuturi conservate după metoda Filatov.

În unele forme tratamentul conservator nu dă rezultate decît dacă s-a practicat o colostomie de protecţie (anus contra naturii subangulocolic drept), care poate grăbi vindecarea. Anusul iliac stîng nu este suficient, după cum arată V. Dimitriu; în plus, el are neajunsul că îngreunează rezecţia colonului.

Tratamentul local urmăreşte combaterea infecţiei rectului. Aceasta se face prin spălături cu soluţii antiseptice. S-au folosit în acest scop: rivanolul 1: 4 000, nitratul de argint 1: 6 000, albastrul de metilen 1: 1 000, infuziile de nalbă 10: 250. Spălăturile sînt urmate totdeauna de badijonarea rectului cu o soluţie de sulfamide. S-au folosit cu acest scop prontosilul, sulfatiazolul etc. Tratamentul local îşi sporeşte eficacitatea dacă se asociază blocada novocainică lombară Vişnevski. Bolnavii vindecaţi clinic trebuie dispensarizaţi timp îndelungat.

În caz de stenoză, tratamentul conservator general şi local este acelaşi ca în stadiul de rectită. Problema care se ridică este înlăturarea obstacolului mecanic, care se adaugă procesului inflamator şi agravează prin aceasta starea locală.

S-a încercat dilatarea stenozei folosind hegaruri. Această formă de dilatare lucrează exclusiv mecanic, este dureroasă şi produce hemoragii. Cu toate acestea, cînd stenoza este încă moale se poate obţine lărgirea ei, ceea ce îngăduie o mai bună scurgere a secreţiilor şi îmbunătăţeşte starea generală şi locală. Stenoza se reface însă repede; de aceea dilataţiile trebuie repetate la 3—4 luni.

Dilataţiile diatermice sînt mai bune. Căldura influenţează în bine ţesutul cicatriceal şi secreţiile. Uneori este eficace chiar în strîmtorări mai vechi. Polul diatermic din rect trebuie să treacă dincolo de stenoză şi calibrul lui trebuie mărit la fiecare şedinţă. Rezultatele bune obţinute sînt trecătoare; după încetarea diatermiei boala îşi reia evoluţia.

Radioterapia antiinflamatoare nu a corespuns aşteptărilor.

Tratamentul chirurgical

Este singurul care poate rezolva problema obstacolului mecanic. Nu toată lumea însă este de acord cu el. S-a spus că rezultatele îndepărtate sînt de două feluri: fie că stenoza se reface, fie că rămîne o invaliditate (incontinenţă). Refacerea stenozei ţine de cele mai multe ori de tehnica operatoare folosită. Rezecţiile joase, practicate pe cale endoanală sau perineală, sînt insuficiente şi urmate deseori de recidivă. Operaţiile lărgite abdomino-endoanale, ajungînd uneori pînă la recto-hemicolectomia stîngă, permit să se coboare intestin sănătos, aşa încît stenoza nu se mai reface. Din acest punct de vedere rezultatele obţinute de noi, V. Dimitriu, Nasta şi Mandache, Marin Popescu etc. sînt concludente. În ceea ce priveşte incontinenţa, aceasta este o realitate dintre cele mai triste. S-a spus că bolnavul rămîne după coborîrea intestinului sănătos cu sfincterul pe care l-a avut înainte de operaţie. Dacă sfincterul a fost

invadat de procesul limfogranulomatos, dacă s-a atrofiat şi este incontinent înainte de operaţie, aşa rămîne şi după ea. Cercetările lui D. Gavriliu şi N. Panea au arătat rolul pe care-l au muşchii ridicători ai anusului în continenţă şi defecaţie. Refacerea secundară a chingii ridicătorilor anusului poate să îmbunătăţească în mod mulţumitor continenţa.

Operaţiile paliative se rezumă la colostomie. Aceasta suprimă secreţiile, îmbunătăţeşte starea generală, dar nu aduce vindecarea. Bolnavul moare prin evoluţia procesului inflamator local. Operaţiile paliative pe timp limitat sînt foarte bune, deoarece refăcînd starea generală dau posibilitatea de a face ulterior operaţia radicală. S-a discutat mult în literatură care este locul cel mai bun pentru a face anusul contra naturii şi care este tehnica cea mai potrivită. Anusul iliac stîng nu este bun; nu asigură izolarea rectului, poate fi invadat de procesul limfogranulomatos, este o piedică în calea operaţiei radicale. Cel mai bun loc este pe colonul transvers, în vecinătatea unghiului hepatic; este la mare distanţă de leziune, materiile fecale sînt suficient de consistente, se poate menţine o bună igienă. Tehnica cea mai bună este cea mai simplă. Se exteriorizează ansa colică printr-un tub de cauciuc trecut prin mezocolon. Deschiderea colonului se face la 4 zile, timpul necesar pentru a avea o bună alipire a peritoneului.

Operaţia radicală este rezecţia rectului abdomino-endoanal. Lungimea intestinului care se scoate ţine de întinderea leziunii; se poate ajunge astfel pînă la recto-hemicolectomia stîngă. Este o operaţie grea, de aceea necesită o pregătire preoperatoare atentă. Se vor îmbunătăţi toate constantele biologice modificate de boală. Se hidratează bolnavul prin soluţie cloruro-sodică şi glucozată izotonică, se fac transfuzii repetate, se dau bolnavului vitamine, tonice cardio-vasculare etc. Reanimarea intra- şi postoperatoare este obligatorie. Anestezia cea mai potrivită este rahianestezia cu percaină 0,005—0,008 mg sau anestezia în circuit închis, prin intubaţie, care se completează totdeauna cu blocajul cu novocaină al zonelor reflexogene. Timpul abdominal începe printr-o laparotomie mediană. Se explorează întinderea leziunii şi dispoziţia anatomică a vaselor sigmoidului. Dacă sigmoidul este normal şi destul de mobil, coborîrea se face de la acest nivel. Dacă inflamaţia se întinde şi pe sigmoid, atunci se poate coborî unghiul stîng al colonului sau transversul (recto-hemicolectomie stîngă). Se eliberează rectul ventral şi dorsal, se leagă arterele hemoroidale, se lasă rectul mobilizat în pelvis, se peritonizează pe deasupra lui şi se închide peretele abdomenului. Timpul perineal constă în dezlipirea mucoasei anusului, secţionarea muşchilor ridicători şi coborîrea rectului. În practică se întîmpină mari greutăţi din cauza sclerozei ţesutului perirectal care cimentează rectul la pelvis.

Mersul postoperator poate fi încărcat de grele complicaţii: necroza ansei coborîte, infecţia rănii operatoare, flegmoane difuze, celulite retroperitoneale, peritonită difuză hiperseptică, şoc postoperator. Chiar mai tîrziu pot să apară: complicaţii pulmonare, flebite, ocluzii etc. Dintre complicaţiile tîrzii amintim: refacerea stenozei în caz de rezecţie insuficientă, incontinenţa, herniile perineale, prolapsul mucoasei coborîte. Tulburările digestive persistă (mai ales diareea) la un bolnav cu anus incontinent, căruia îi creează condiţii de viaţă insuportabile. În ce priveşte rezultatele îndepărtate, amintim că Tr. Nasta şi Fl. Mandache, urmărind timp îndelungat 45 de bolnavi din 120 de operaţi, dau 70% rezultate bune; 18% rezultate mediocre; 12% rezultate rele. Dacă ţinem seama că 75 de bolnavi au fost pierduţi din vedere, se poate trage concluzia că rezultatele îndepărtate sînt cu mult mai slabe decît cele date de autori.

HEMOROIZII

Hemoroizii sînt varicele venelor ano-rectale. Boala este cunoscută din antichitate. Hipocrate considera hemoroizii ca o binefacere pentru organism, deoarece, spunea el: „curăţă organismul prin hemoragie". De la aceasta datează şi numele bolii, care înseamnă scurgere de sînge.

ETIOLOGIA

Hemoroizii sînt o boală frecventă. Se observă la persoane adulte, între 20 şi 50 de ani. Existenţa lor la copii este discutabilă. Sînt răspîndiţi egal la bărbat şi la femeie. Hemoroizii pot fi singura suferinţă a bolnavului: hemoroizi primitivi sau idiopatici. Pot fi însă şi un simptom al altei boli: hemoroizi secundari sau simptomatici. Hemoroizii simptomatici se găsesc în cancerul rectului, unele tumori pelviene, ciroze, insuficienţă cardiacă etc. Această împărţire are numai o valoare diagnostică. Modul lor de producere este în general acelaşi. Din punct de vedere practic, împărţirea de mai sus fixează noţiunea că hemoroizii pot să ascundă în spatele lor boli mult mai grave.

PATOGENIA

Hemoroizii sînt în realitate dilatarea patologică a varicozităţilor fiziologice care se găsesc în regiunea ano-rectală. Ca să vorbim de hemoroizi este necesar să existe o alterare patologică a peretelui venelor. În mod normal, venele ano-rectale sînt formate din două reţele: submucoasă şi musculară. Acestea sînt legate între ele. Reţeaua venoasă submucoasă este mai dezvoltată în partea terminală a rectului, unde formează mici dilataţii: „hemoroizi interni în miniatură"; „hemoroizi fiziologici". Reţeaua musculară, mai puţin dezvoltată decît prima, face legătura între circulaţia portală şi cea cavă. Şi această reţea prezintă mici dilataţii de o parte şi de alta a sfincterului extern. Rolul fiziologic al acestor dilataţii ale venelor normale este necunoscut. În orice caz ele îngăduie închiderea etanşă a anusului pe care muşchii nu o pot realiza; sînt „garnitura de etanşeitate a rectului".

Cînd vorbim de hemoroizi ca boală, înţelegem nu numai dilatarea venelor hemoroidale, ci şi modificarea patologică a peretelui lor. Tocmai de aceea hemoroizii ne apar ca o boală a întregului organism, care duce la slăbirea peretelui venelor. Aceasta explică coexistenţa hemoroizilor cu alte boli ale venelor (varice, varicocel). Slăbirea peretelui ţine în general de starea lui de troficitate şi în primul rînd de troficitatea ţesutului conjunctiv. Insuficienţa ţesutului conjunctiv al venelor ano-rectale este legată în primul rînd de tonusul sistemului nervos şi, prin mijlocirea acestuia, de glandele cu secreţie internă (mai ales hipofiza şi tiroida). Sicard atribuia un rol însemnat retrohipofizei în menţinerea tonusului venelor. Aşa explică unii autori frecvenţa hemoroizilor în cursul sarcinii. Influenţa factorului mecanic (staza produsă de uterul gravid) nu poate fi invocată, deoarece hemoroizii se observă în primele luni ale sarcinii. De aceea hemoroizii care apar în sarcină au fost socotiţi ca urmarea inhibiţiei temporare a funcţiei retrohipofizei.

Condiţiile de mediu înconjurător, alimentaţia, viaţa sedentară influenţează dezvoltarea hemoroizilor. S-a observat că boala este mai des întîlnită în ţările calde. La noi, crizele hemoroidale sînt mai numeroase în timpul verii. Obezii, mîncăcioşii, artriticii suferă mai des de hemoroizi. Starea de congestie a tubului digestiv este de asemenea o cauză favorizantă a hemoroizilor. Bensaude spunea: „mucoasa ano-rectală oglindeşte starea colonului, după cum limba oglindeşte pe aceea a stomacului"; de aceea şi găsim adesea în trecutul bolnavului constipaţia, diareea sau colitele.

Hemoroizii trebuie înţeleşi ca o tulburare neuro-distrofică a venelor ano-rectale. Condiţiile anatomice şi funcţionale ale regiunii au numai un rol localizator la nivelul rectului al unei boli venoase generale.

Concepţiile vechi, mecanice sau infecţioase, nu ţineau seama decît de aspectul local al bolii.

În realitate, factorii locali intervin pe fondul general neurodistrofic al ţesutului conjunctiv, aşa încît rolul lor este secundar.

Lipsa valvulelor venoase, declivitatea regiunii, compresiunea bolului fecal sînt elemente secundare, care înlesnesc localizarea procesului neurodistrofic.

Rolul atribuit trecerii circulației venoase printr-un mușchi, sfincterul anusului, care în timpul defecației are un tonus crescut și prin aceasta gîtuie legătura dintre venele hemoroidale, este discutabil; în orice caz, el nu poate fi decît cu totul secundar.

De asemenea, creșterea presiunii în venele hemoroidale în timpul defecației, prin întoarcerea sîngelui din ramurile portei, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în varicele venei safene, este un factor care acționează numai atunci cînd vena are peretele modificat.

Infecția, din care J. Quénu a căutat să facă elementul fundamental, intervine în apariția hemoroizilor cu rol secundar. Modificările peretelui venelor și staza sînt factori care favorizează infecția, iar infecția agravează, la rîndul ei, leziunile parietale. Infecția are însă un rol însemnat în apariția complicațiilor hemoroizilor și, în primul rînd, a tromboflebitei hemoroidale.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În raport cu sfincterul anusului, se descriu hemoroizi externi și interni. Hemoroizii externi se găsesc în țesutul conjunctiv subcutanat sau submucos al anusului. Sînt formați din una sau mai multe vene dilatate care, ridicînd mucoasa sau pielea regiunii, formează o umflătură: ciucurii hemoroidali. Infecția duce la trombozarea lor. Peretele venelor se îngroașă, țesutul conjunctiv din jur se edemațiază. Uneori vena se rupe, formînd un mic hematom subcutanat care, cu încetul, se transformă în chist hematic.

Hemoroizii interni sînt așezați deasupra sfincterului anusului. Ei se pot întinde pe o distanță de 1—6 cm, excepțional mai sus. De obicei coexistă cu cei externi. Cînd ating dimensiuni mari, dezlipesc mucoasa rectului și împreună cu ea alunecă în afara anusului: hemoroizi procidenți.

La examenul microscopic peretele venei apare îngroșat și sclerozat. În dreptul hemoroizilor mucoasa rectului prezintă leziuni inflamatoare, care duc uneori pînă la adevărate ulcerații.

SIMPTOMELE

La începutul dezvoltării lor hemoroizii produc simptome neînsemnate: „micile semne ale hemoroizilor". Acestea sînt: pruritul anal, mai ales după marșuri sau în timpul sezoanelor calde; senzație de greutate ano-rectală, mai ales în defecație.

În general, hemoroizii se pot manifesta prin patru simptome principale: hemoragie, scurgeri sero-purulente, dureri și apariția ciucurilor hemoroidali.

Hemoragia este simptomul cel mai caracteristic al hemoroizilor. Este de intensitate variabilă; de la mici dîre de sînge pînă la hemoragii abundente, care produc bolnavului stări sincopale. Obișnuit, hemoragia apare în timpul defecației; sîngele îmbracă bolul fecal și nu se amestecă cu el. Spre deosebire de cancer, hemoragia hemoroizilor urmează scaunul, pe cînd în cancer, îl anunță.

Hemoragiile repetate duc la anemie secundară.

Scurgerile sero-purulente (hemoroizii albi) sînt expresia ano-rectitei asociate.

Durerile au intensitate variabilă, în raport cu sensibilitatea generală a bolnavului și cu gradul de inflamație a hemoroizilor. Durerile intense sînt totdeauna datorite inflamației.

Prolapsul mucos apare în timpul efortului de defecație; în repaus mucoasa se retrage înăuntrul sfincterului. La bătrîni, din cauza insuficienței sfincterului anusului, alunecarea mucoasei duce la prolapsul mucos permanent.

Examenul local pune în evidenţă prezenţa hemoroizilor (fig. 270,271). Hemoroizii externi se înfăţişează ca mici umflături albăstrui aşezate pe marginea anusului. Mucoasa este mai mult sau mai puţin congestionată, după gradul de rectită. La pipăit aceste umflături sînt moi şi dispar prin apăsare, ca să reapară şi să se mărească în timpul efortului de defecaţie. Tactul rectal nu descoperă nimic deosebit, în afară de hipertonia sfincterului striat. Hemo-

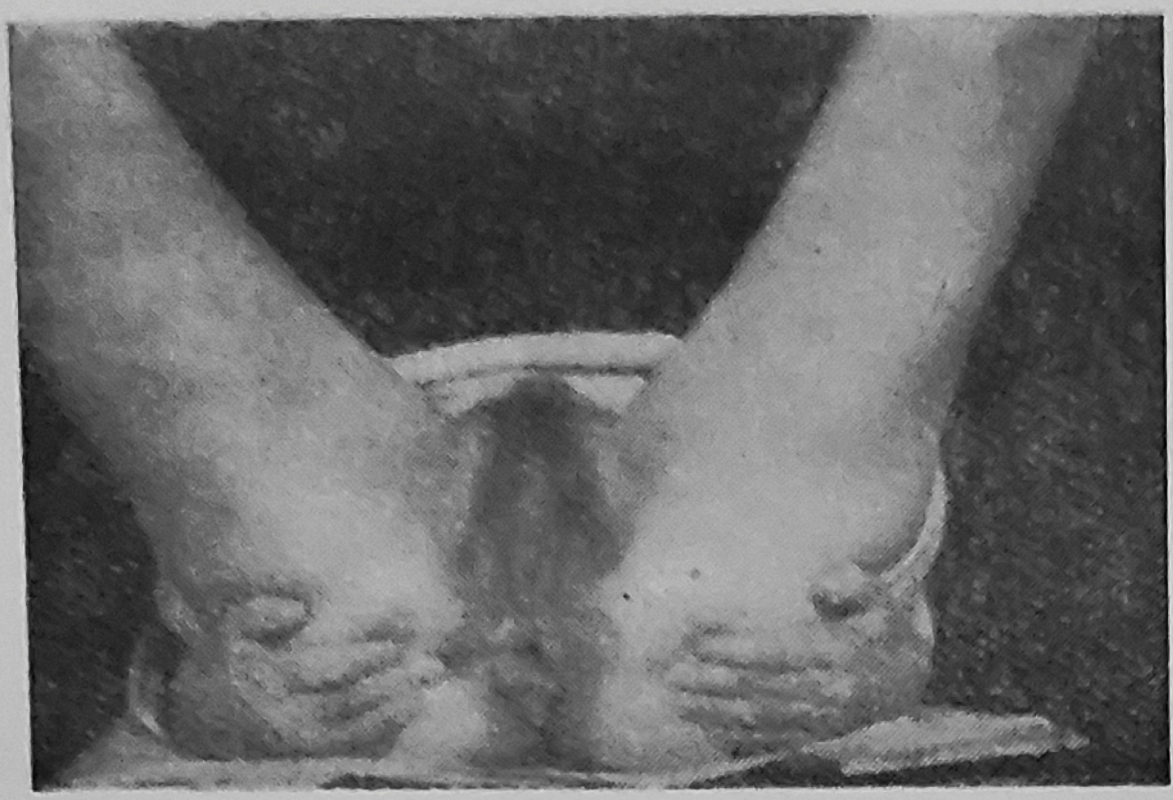


Fig. 270. — Hemoroid extern ulcerat.



Fig. 271. — Hemoroizi externi.

roizii interni nu sînt descoperiţi prin tact rectal, decît în cazul cînd sînt foarte mari. De obicei, hemoroizii externi şi interni se găsesc asociaţi. Anuscopia completează examenul local. Ea ne informează despre prezenţa hemoroizilor interni şi despre starea mucoasei canalului anal (mucoasa poate fi semănată sau nu cu mici eroziuni, mai rar ulceraţii). Hemoroizii interni se înfăţişează la anuscopie ca nişte ciucuri de culoare roz-vînătă, acoperiţi de mucoasă de aspect normal sau uşor inflamată. Sînt moi la pipăit şi pot dispărea prin apăsare.

EVOLUŢIA. COMPLICAŢIILE

Evoluţia hemoroizilor se face în crize. Înfăţişarea locală se modifică. Schematic, se pot deosebi trei etape mai importante în evoluţia hemoroizilor interni.

1. La început aceştia nu depăşesc marginea anusului şi sînt vizibili numai la anuscopie; în acest stadiu simptomul principal este hemoragia.

2. Prin creştere, hemoroizii interni dezlipesc mucoasa şi în efortul de defecaţie ies în afara anusului. După încetarea efortului se retrag înăuntru.

3. În cazurile mai vechi apare prolapsul hemoroidal. În acest stadiu venele suferă o transformare fibroasă, iar mucoasa rectului este inflamată. Clinic, hemoragiile sînt înlocuite cu scurgeri muco-purulente.

Complicaţiile hemoroizilor pot fi grupate în trei mari categorii:

1. *Complicaţii datorite agravării simptomelor obişnuite. Hemoragiile*, prin abundenţa dar mai ales prin repetarea lor, produc anemii secundare care pot ameninţa viaţa bolnavului. *Prolapsul hemoroidal ireductibil*, dar mai ales rectita care îl însoţeşte produc dureri continue, care influenţează starea generală şi psihicul bolnavului.

2. *Complicaţii infecţioase.* Hemoroizii sînt cauza abceselor şi fistulelor perianale şi plezniturii anusului. În alte cazuri infecţia produce tromboza hemoroidală, al cărei aspect clinic este diferit, în raport cu sediul hemoroizilor. Tromboza hemoroizilor externi duce la ruperea lor şi formarea unor mici hematoame. În general, hemoroizii externi suferă în acest fel transformarea scleroasă şi se vindecă. În locul lor rămîn mici ciucuri fibroşi, acoperiţi de tegumente. Mai rar hematoamele se infectează, producînd abcesul marginii anusului şi fistulele perianale. Tromboza hemoroizilor interni produce o inflamaţie a lor şi a ţesuturilor învecinate. Hemoroizii interni inflamaţi sînt împinşi în afara anusului, unde formează o coroană de

culoare roșu-vînăt, foarte dureroasă. Starea generală a bolnavului se alterează. Deseori ei sînt numiți „hemoroizi strangulați". Tromboza hemoroidală este complicația cea mai frecventă care aduce pe bolnav la medic.

3. *Degenerarea neoplazică* a hemoroizilor.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul bolii se sprijină pe semnele subiective și pe examenul local. *Nici un bolnav de hemoroizi nu este examinat complet dacă nu i s-a făcut tactul rectal și anuscopia. Greșelile cele mai grave provin dintr-un examen incomplet.*

Diagnosticul diferențial se poate face cu *condiloamele anusului.* Acestea sînt tumori de culoare albă-cenușie, de consistență moale, nedureroase, neulcerate și care nu sîngerează.

Vegetațiile papilomatoase sînt neregulate, de consistență moale, nedureroase și însoțesc adesea supurațiile rectului.

Hemoroidul pune deseori în discuție problema inflamației mucoasei rectului. Medicul trebuie să precizeze înșiruirea simptomelor (dacă hemoroizii sînt urmarea rectitei sau este vorba de o rectită hemoroidală).

Diagnosticul diferențial cel mai important este cu *neoplasmul rectului*, cu atît mai mult cu cît în cursul evoluției acestuia pot să apară hemoroizi secundari. Problema nu este atît de simplă în cazul hemoroizilor ulcerați. Semnele clinice nu sînt suficiente; deseori este necesară biopsia. Diagnosticul este aproape imposibil fără biopsie în cazul ulcerului cronic datorit hemoroizilor, „ulcerul varicos al rectului", denumit astfel din cauza asemănării evoluției lui cu ulcerul varicos al gambei.

TRATAMENTUL

Tratamentul preventiv al hemoroizilor se sprijină pe tonificarea în general a organismului. Ținînd seama de rolul factorilor mediului înconjurător, se recomandă bolnavilor viața în aer liber, sport și mișcare.

Tratamentul conservator. Constipația se va combate prin regim alimentar potrivit, și numai la nevoie prin laxative ușoare. Bolnavul va evita în general excesul de alimente, condimentele, cafeaua și băuturile alcoolice. Toaleta locală este foarte importantă; este indicată spălarea regiunii cu apă și săpun.

Hemoragiile se tratează prin repaus la pat și hemostatice. Dacă sînt abundente și se repetă, bolnavii vor fi operați.

Tromboflebita hemoroidală (criza hemoroidală) se tratează prin băi calde prelungite de șezut. Dacă bolnavul are febră, se aplică local pungă cu gheață. Noi facem anestezie locală a regiunii anusului cu blocada novocainică a sfincterului și spațiului perirectal; aceasta oprește criza și îngăduie retrocedarea inflamației. Blocada lombară Vișnevski, cu novocaină 0,25%, dă rezultate foarte bune. I. Juvara, care a aplicat această metodă, a obținut în 50% dintre cazuri încetarea crizei și vindecarea. Se pot folosi supozitoare sau se aplică local pomezi calmante. Gh. Bălțăceanu dă următoarea formulă de supozitor pentru hemoroizi:

Extr. Belladona
Extr. Jusquiama *aa* .... 0,03 g,
Anestezină .... 0,05 g,
Adrenalină 1% .... șase picături
Unt de cacao q.s. pentru un supozitor
Se pot folosi 3 pe zi.

În cazurile în care există dureri foarte mari, se pot folosi supozitoare care conțin morfină:

Extr. Belladona,
Extr. Tebaic *aa* .... 0,02 g,
Unt de cacao .... 3 g,
Se pot folosi 3 pe zi.

Tratamentul curativ constă din injecții sclerozante sau diferite operații.

Injecțiile sclerozante sînt folosite mai ales de interniști. Valoarea lor terapeutică este relativă. Mulți bolnavi tratați prin injecții sclerozante au venit după aceea pentru operație sau, ceea ce este și mai grav, au prezentat complicații (abcese) sau fistule). Injecțiile sclerozante dau într-adevăr rezultate în hemoroizii externi neinflamați. Pentru hemoroizii interni se folosește anuscopul. Ca substanțe sclerozante s-au folosit: clorhidratul dublu de chinină și uree 5% (sclerosal); glicerină 50—75%; soluția glucozată hipertonică 40%; alcoolul 96⁰ etc.

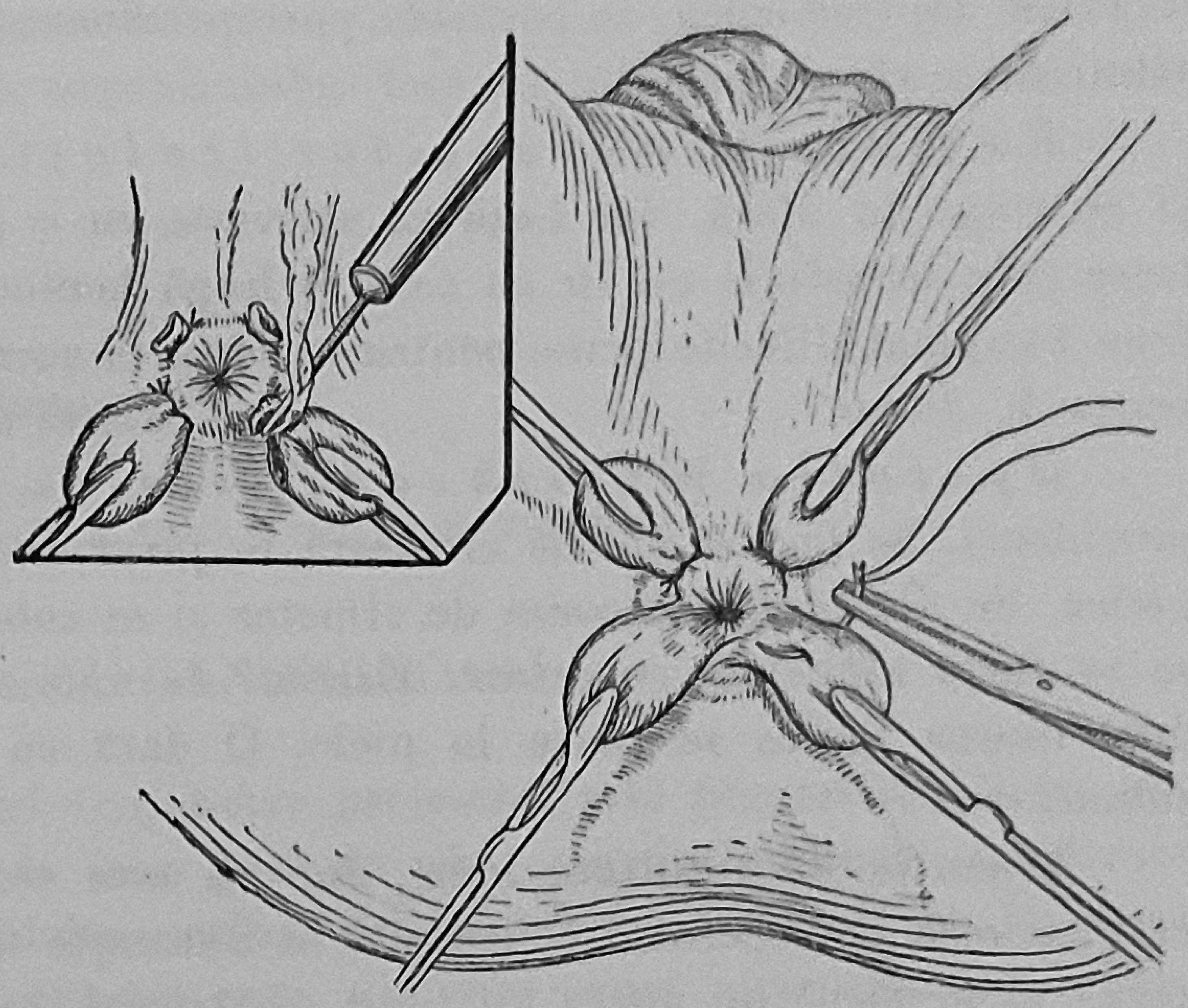
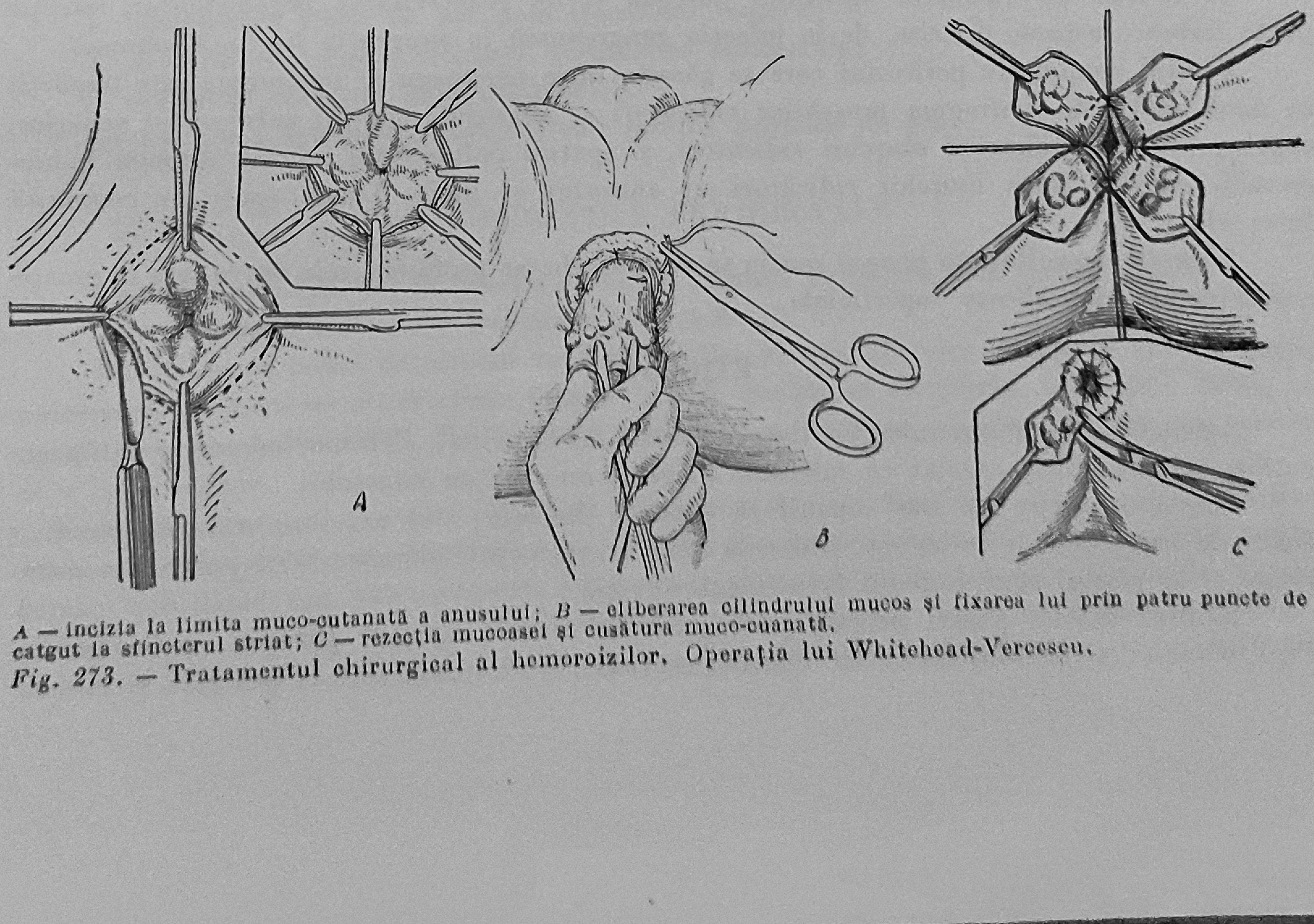


Fig. 272. — Tratamentul chirurgical al hemoroizilor. Legarea și cauterizarea hemoroizilor.

Tratamentul chirurgical urmărește scoaterea pachetelor hemoroidale (fig. 272). În caz de hemoroizi procidenți sau prolaps hemoroidal, o dată cu pachetele venoase se scoate și o parte din mucoasa canalului anal (fig. 273).

Bolnavul este pregătit pentru operație prin purgativ și clismă. Anestezia trebuie să producă o bună relaxare a sfincterului. Aceasta se obține prin rahianestezie sau anestezia locală. Operația se începe totdeauna printr-o bună dilatare a sfincterului, ceea ce înlesnește explorarea amănunțită a



A — incizia la limita muco-cutanată a anusului; *B* — eliberarea cilindrului mucos și fixarea lui prin patru puncte de catgut la sfincterul striat; *C* — rezecția mucoasei și cusătura muco-cuanată.
Fig. 273. — Tratamentul chirurgical al hemoroizilor. Operația lui Whitehead-Vercescu.

leziunii și îngăduie tratamentul potrivit. Sînt mai multe metode de tratament chirurgical al hemoroizilor. Fiecare are indicațiile ei, în raport cu aspectul clinic al bolii.

Operațiile obișnuite sînt: cauterizarea, excizia pachetelor hemoroidale și operația Whitehead-Vercescu.

Cauterizarea se face cu termocauterul sau electrocauterul. Indicația ei majoră sînt hemoroizii externi și mici. Cu termocauterul se străpunge ciucurele hemoroidal pînă se ajunge în vecinătatea sfincterului. Acul termocauterului trebuie să fie încălzit pînă la culoarea roșu închis. Se pun 3—4 asemenea puncte, după numărul ciucurilor hemoroidali. După operație se lasă în rect un tub învelit în comprese înmuiate în balsam de Peru. Operația are unele neajunsuri. În primul rînd este o operație incompletă, așa încît ulterior pot să apară recidive. De asemenea, în perioada postoperatoare pot să se observe hemoragii secundare după eliminarea sfacelului.

Excizia hemoroizilor izolați. Cu o pensă se prinde ciucurele hemoroidal și se trage în afară. La bază se strivește cu o pensă hemostatică. Pe locul de strivire se trece prin transfixie un fir cu care se leagă hemoroidul; restul ciucurelui hemoroidal se taie. S-au imaginat diferite pense pentru executarea acestei operații, cum sînt pensa Langenbeck sau pensa I. Jianu.

Operația Whitehead-Vercescu este indicată în hemoroizii mari, circulari, procidenți. Se face o incizie circulară în jurul anusului, la locul unde se unește mucoasa cu pielea. Se dezlipește mucoasa de sfincter și se coboară atît cît îngăduie prolapsul mucos; nu se va forța niciodată coborîrea. Excesul de mucoasă se taie la marginea anusului, iar cilindrul mucos rămas se coase la piele. O dată cu mucoasa se scoate întregul pachet venos submucos.

Operația dă rezultate bune, dar nu este scutită de complicații. Cea mai des întîlnită este stenoza postoperatoare. Aceasta se datorește faptului că cilindrul mucos rămas se necrozează și în locul lui apare un țesut cicatriceal.

INFECȚIILE ACUTE DIN JURUL ANUSULUI ȘI RECTULUI

Condițiile locale ale regiunii ano-rectale (septicitatea fecalelor, frecvența rănirilor) înlesnesc infecția ano-rectală și difuzarea ei în țesutul conjuctiv înconjurător.

În funcție de virulența agentului patogen și de reactivitatea organismului, infecția poate îmbrăca aspecte diferite, de la infecția gangrenoasă la supurația limitată (abcesul).

Țesutul conjunctiv perirectal care se găsește între peritoneu și tegumente este împărțit în două spații de diafragma mușchilor ridicători ai anusului: spațiul pelvi-rectal superior, cuprins între peritoneu și mușchii ridicători, și spațiul pelvi-rectal inferior (groapa ischiorectală) cuprins între mușchii ridicători ai anusului și piele. Aceste spații nu comunică între ele.

Abcesele dezvoltate în primul spațiu se numesc abcese profunde, cele dezvoltate în groapa ischio-rectală sînt abcese superficiale.

ETIOLOGIA

Agenții patogeni sînt microbii florei intestinului terminal. Cel mai adesea se întîlnește colibacilul, de obicei asociat cu microbii piogeni, mai rar cu anaerobii.

Microbul singur nu este capabil să producă infecția; sînt necesare anumite condiții legate de organismul în întregime. Oboseala fizică, surmenajul, anumite stări patologice anterioare și în primul rînd diabetul favorizează infecția.

Rănirea locală, uneori neînsemnată, pune în contact agentul patogen cu țesuturile. Prin toxinele lor microbii excită terminațiile nervoase, dezlănțuind reflexe generale și locale.

Astfel apar tulburările vasomotoare şi de permeabilitate capilară, diapedeza şi fagocitoza, care caracterizează reacţia inflamatoare.

În rezumat, leziunea locală depinde de starea sistemului nervos central cît şi de felul excitaţiei nociceptive. Excitaţiile puternice, supraliminale, produse de unii germeni, determină în sistemul nervos central inhibiţia, care se traduce local prin necroza ţesuturilor. În alte cazuri, stimulul nociceptiv produce excitaţia sistemului nervos, care se traduce local prin vasodilataţie, diapedeză şi fagocitoză.

Am arătat mai sus că unele stări patologice favorizează dezvoltarea supuraţiei locale. În acest sens amintim că diabetul este adesea întîlnit în cursul supuraţiilor perirectale. De aici necesitatea ca la aceşti bolnavi să se facă un examen minuţios al întregului organism şi să se cerceteze sistematic glicemia şi glicozuria.

În raport cu reactivitatea generală a organismului faţă de stimulii nociceptivi, vom deosebi două forme clinice mai importante:

1. infecţii difuze gangrenoase;
2. supuraţii perirectale.

SIMPTOMELE

Sînt diferite, în raport cu forma clinică a infecţiilor ano-rectale.

INFECŢIA DIFUZĂ GANGRENOASĂ

Infecţia difuză gangrenoasă a ţesutului conjunctiv perirectal este progresivă.Ea nu are tendinţă la limitare; dimpotrivă, se întinde ca o pată de ulei, cuprinzînd toate ţesuturile din jurul rectului şi uneori chiar peretele abdomenului. Inflamaţia nu are tendinţă la abcedare. Ţesuturile sînt necrozate. Uneori se degajează gaze, din care cauză apar crepitaţii. Starea generală este profund alterată. Bolnavul, intoxicat, are febră mare (39—40°) şi frisoane. Apare destul de repede o stare gravă de şoc infecţios, care poate omorî bolnavul în 2—3 zile. Pielea regiunii este roşie, marmorată, infiltrată, dură, lemnoasă. Uneori apar flictene, mai rar necroza pielii.

Tratamentul trebuie să urmărească:

1. combaterea stării de şoc prin transfuzii masive;
2. deschiderea largă şi drenajul ţesuturilor perirectale;
3. stăvilirea infecţiei prin antibiotice.

Cu tot acest tratament, prognosticul rămîne deosebit de grav.

SUPURAŢIILE PERIRECTALE

Au simptome diferite, în funcţie de forma clinică. Se descriu trei forme clinice:

Abcesele superficiale au o localizare perianală.

Uneori au ca punct de plecare un folicul pilos al tegumentelor perianale sau o glandă sudoripară. Se caracterizează clinic printr-o mică umflătură dureroasă, în centrul căreia se găseşte un punct fluctuent. De cele mai multe ori se deschide spontan, alteori este nevoie de o mică incizie.

Abcesul marginii anusului (fig. 274) este forma cea mai frecventă. Acesta este localizat submucos sau subcutanat, totdeauna în contact cu sfincterul anusului. Prin evoluţie poate bomba sub piele sau sub mucoasă. Punctul de plecare a abcesului este un ciucure hemoroidal extern infectat, dureros, cu atît mai mult cu cît este apăsat continuu de sfincter. Bolnavul nu poate să se aşeze, defecaţia şi tactul rectal sînt dureroase. Abcesul poate să se

deschidă spontan la piele sau la nivelul mucoasei, ceea ce duce la apariția unei fistule perianale. Este bine să fie incizat larg.

Flegmonul ischio-rectal (fig. 275, 276) se întîlnește mult mai rar decît abcesul marginii anusului. Bolnavul are dureri în regiunea perineului, nu poate sta pe scaun, iar defecația este

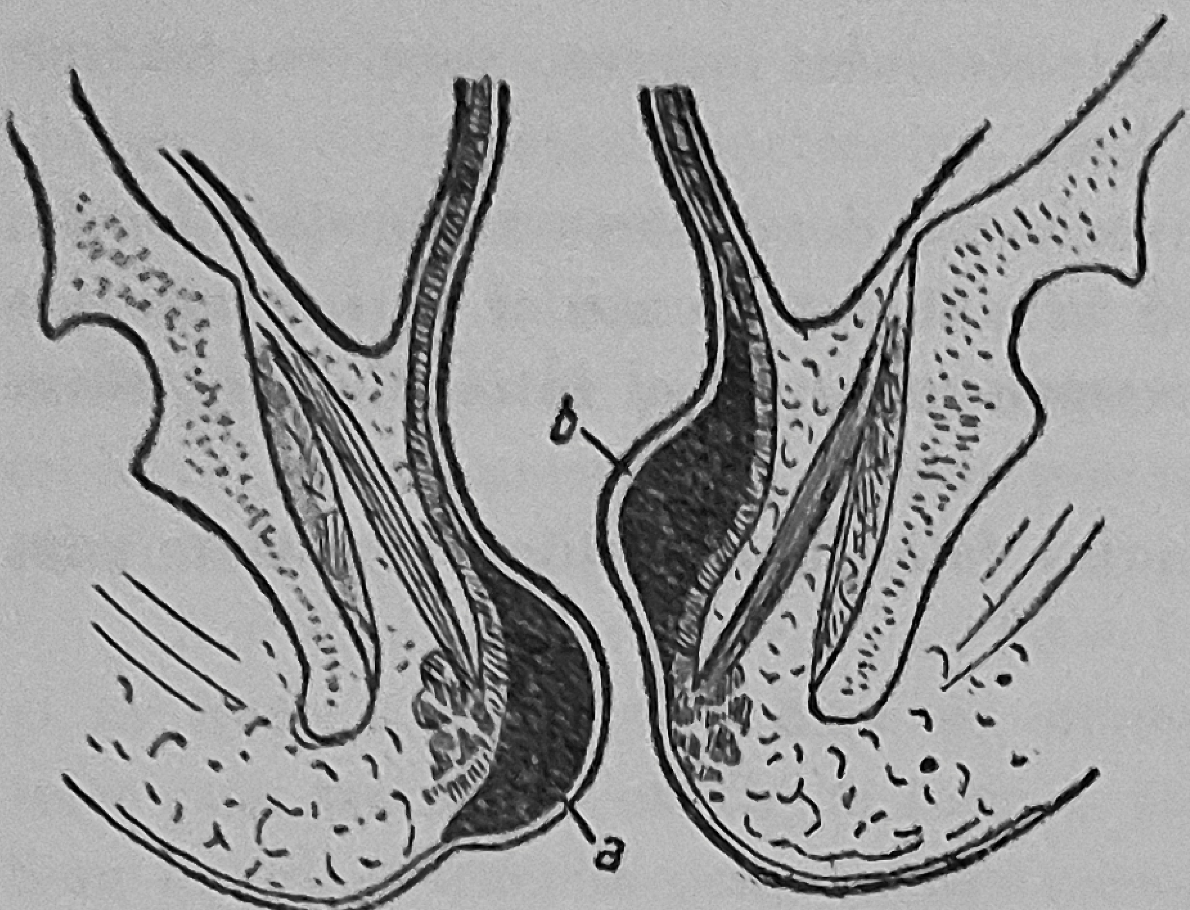


Fig. 274. — Diferite forme de supurații perirectale: *a* — abces submucos al marginii anusului; *b* — abces submucos intrarectal.

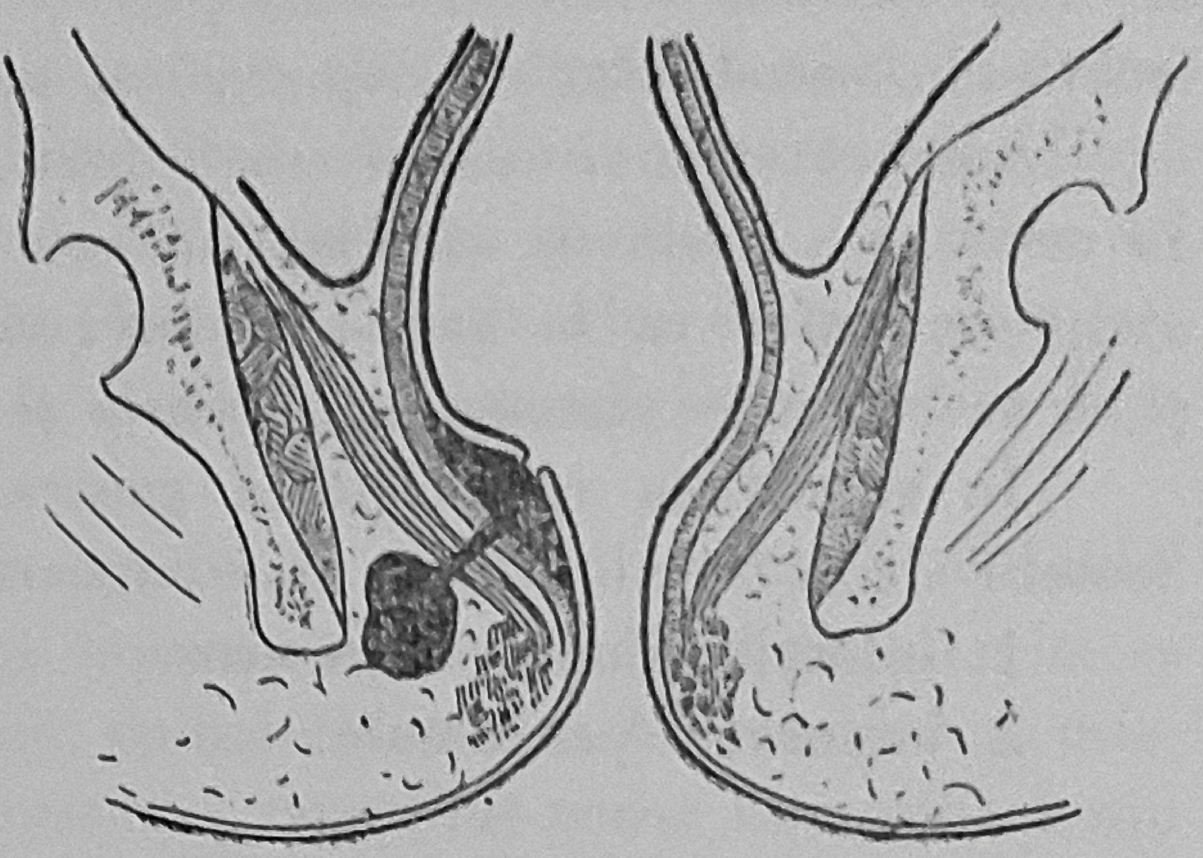


Fig. 275. — Flegmon ischio-rectal avînd ca punct de plecare un abces submucos.

foarte dureroasă. Adesea apare retenția de urină. Febra este mare. Starea generală se alterează repede. Examenul local poate să nu descopere uneori nimic. De obicei însă tegumentele bombează în regiunea perineului. Introducînd indexul în rect și apăsînd cu policele tegumentele regiunii ischio-rectale, se descoperă o împăstare dureroasă, mai rar fluctuență. Lăsat să evolueze, flegmonul poate să se deschidă la piele sau spre rect, ceea ce duce la supurații foarte prelungite. Prognosticul este serios, deoarece flegmoanele ischio-rectale se pot complica de septicemii, care pun viața bolnavului în primejdie. Chiar cînd se deschid spontan la piele, rămîn fistule cu supurații prelungite.

Tratamentul este chirurgical. El constă dintr-o incizie largă și drenaj. La început se scurge un puroi gros, care conține gaze. Tratamentul local trebuie completat cu cel general antiinfecțios.

Flegmonul profund pelvi-rectal superior (fig. 277) este în realitate un flegmon subperitoneal. Tabloul clinic este dominat de semnele generale: febră, frisoane, alterarea stării gene-

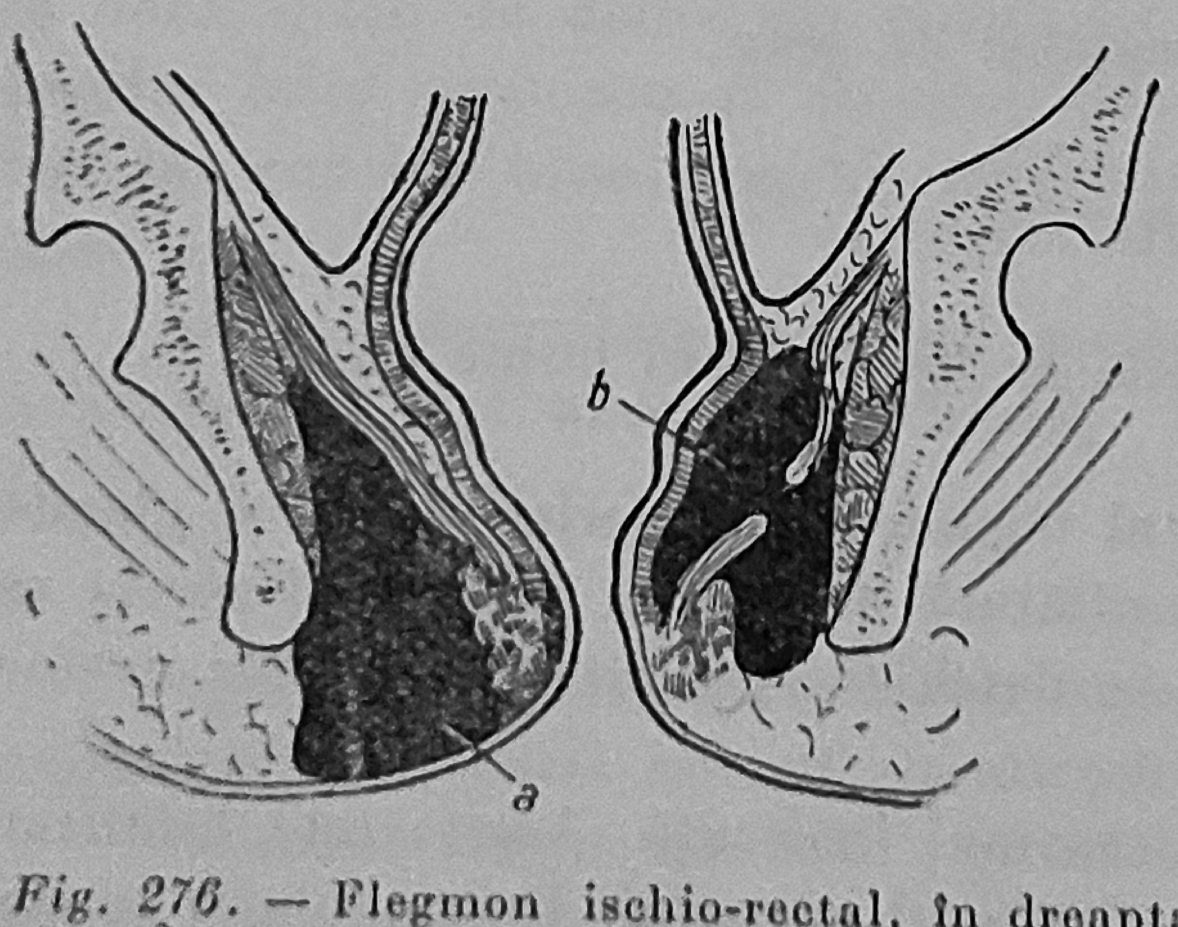
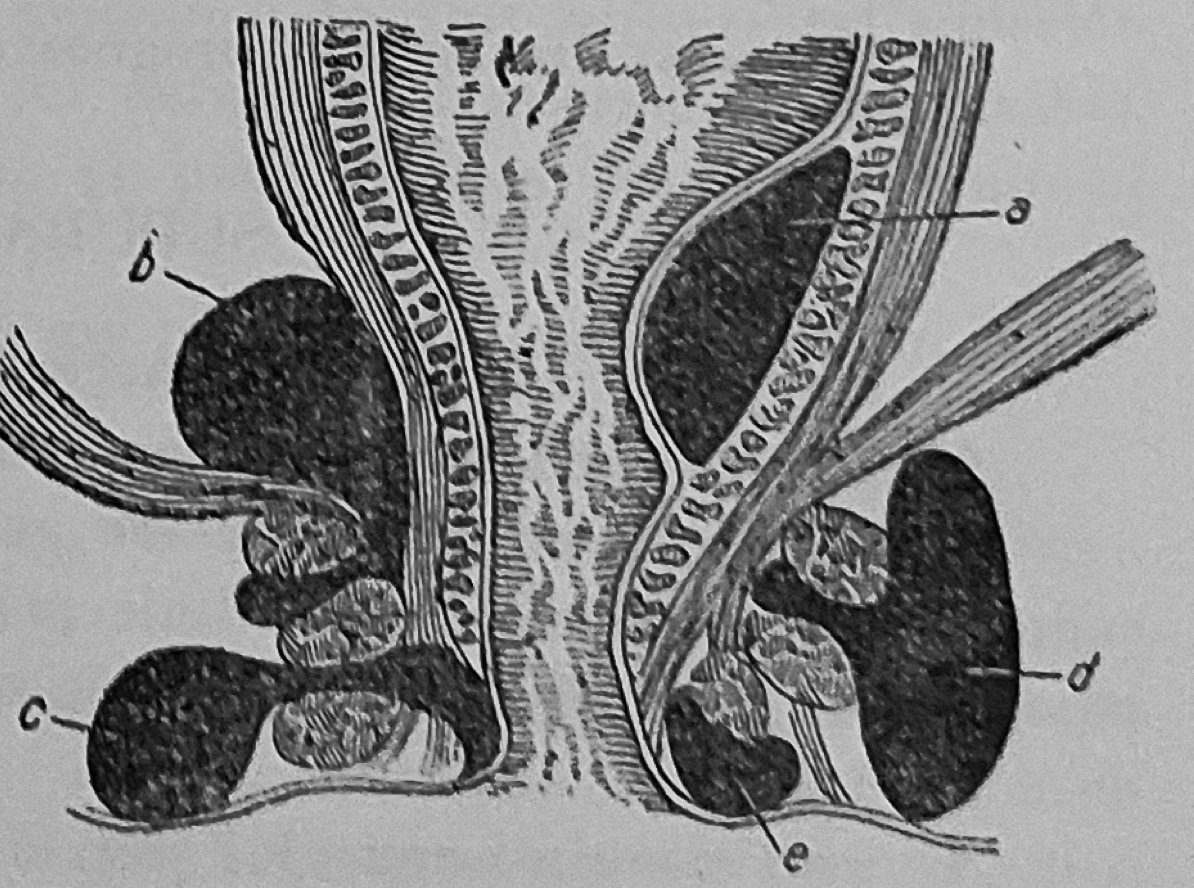


Fig. 276. — Flegmon ischio-rectal, în dreapta *(a)*. În stînga *(b)* flegmon al spațiului lui Richet, extins la groapa ischio-rectală.



a — flegmon profund pelvi-rectal superior;
b — flegmon profund pelvi-rectal superior extins la groapa ischiorectală;
c și *d* — flegmon ischio-rectal;
e — abces al marginii anusului.

Fig. 277. — Diferite tipuri de supurații perirectale (după Braițev).

rale. Retenția de urină și disuria sînt frecvente. Se poate deschide de la sine în rect sau vezica urinară.

Tratamentul este chirurgical și constă într-o incizie largă, care se poate face prin rect sau prin groapa ischio-rectală. Vindecarea este foarte înceată; în cursul convalescenței procesul infecțios se poate reaprinde.

FISTULELE ANO-RECTALE

Fistulele ano-rectale sînt traiecte fistuloase care au ca punct de plecare rectul sau țesuturile perirectale. Fistulele care se deschid în regiunea ano-perineală, dar care au ca punct de plecare bazinul osos sau organele genitale, nu fac parte din acest capitol.

Etiologie. Fistulele ano-rectale sînt des întîlnite în clinica chirurgicală, fiind mai frecvente la bărbat decît la femeie. Vîrsta la care se observă de obicei este între 20 și 50 de ani. Infecția este totdeauna cauza fistulei ano-rectale. Punctul de plecare a infecției poate fi: o excoriație anală, hemoroizii infectați, furunculul marginii anusului, impetigo etc. Infecția pătrunde în profunzime pe cale limfatică sau producînd o periflebită supurată. Regiunea ano-rectală are condiții favorabile apariției proceselor inflamatoare și deci a fistulelor ano-rectale: unirea a două feluri de mucoase (anală, pluristratificată și rectală cilindrică); strîmtorarea tubului digestiv la acest nivel; stagnarea materiilor fecale; consistența bolului fecal; criptele lui Morgani; foliculii piloși; venele hemoroidale sînt atîtea elemente care înlesnesc infecția regiunii.

Structura straturilor perirectale și așezarea lamelară a sfincterului înlesnesc difuzarea infecției. Infecția duce la formarea unui abces care se deschide în regiunea ano-rectală. Abcesul are o evoluție tăcută, de unde și denumirea de abces torpid. Tocmai această evoluție stă la baza ipotezei după care fistula ano-rectală este o manifestare a tuberculozei. În realitate, fistulele tuberculoase sînt destul de rare (3—5% dintre tuberculoși prezintă fistule ano-rectale, dar acestea nu sînt adesea de natură tuberculoasă, ci fistule anale pe un teren tuberculos).

În general, fistulele perianale se întîlnesc mai des la bolnavii diabetici. Diabetul, modificînd metabolismul general al organismului, modifică și funcția țesutului conjunctiv, înlesnind apariția fistulelor.

În rezumat, infecția regiunii ano-rectale duce la formarea unui abces. Abcesul o dată golit, cicatrizarea este întîrziată din cauza stagnării secrețiilor, iar fistulizarea este ușurată de tendința la fibrozare a țesutului conjunctiv.

Anatomie patologică. Abcesul perianal, cauza principală a fistulei, se poate deschide la piele sau spre rect. Rămîne un canal prin care se scurge puroi sau o secreție sero-purulentă. La început, pereții fistulei prezintă infiltrații inflamatoare. În fistulele vechi, „maturate", se găsește un perete fibros, format din fibroblaști, acoperit de un țesut de granulație care proemină spre lumen. În acest țesut de granulație se găsesc numeroase celule gigante, ceea ce a făcut ca mult timp fistulele să fie considerate tuberculoase. Azi știm că celula gigantă nu este specifică tuberculozei.

Fistula se compune dintr-un canal fibros, care are una sau două deschizături. Traiectul poate fi simplu, legînd pe drumul cel mai scurt cele două extremități ale fistulei sau, dimpotrivă, foarte întortocheat, prezentînd numeroase ramificații și funduri de sac. După așezarea lor, deschizăturile sînt: externă, la piele, și internă, în lumenul rectului.

Deschizătura cutanată se găsește aproape totdeauna lateral de orificiul anusului și numai cu totul excepțional median. Ea se află, fie într-o înfundătură cicatriceală, fie pe un tubercul inflamator. Uneori deschiderile cutanate pot fi multiple (fistulă în stropitoare), cum se observă obișnuit în rectita limfogranulomatoasă.

Deschizătura internă sau mucoasă se găsește în canalul anal și mai rar în ampulă, la nivelul unei proeminențe mamelonate sau în fundul unei cripte.

Fistulele care au două deschizături, una la piele, alta la mucoasă, făcînd astfel să comunice rectul cu exteriorul, se numesc complete (fig. 278). Fistulele cu o singură deschi-

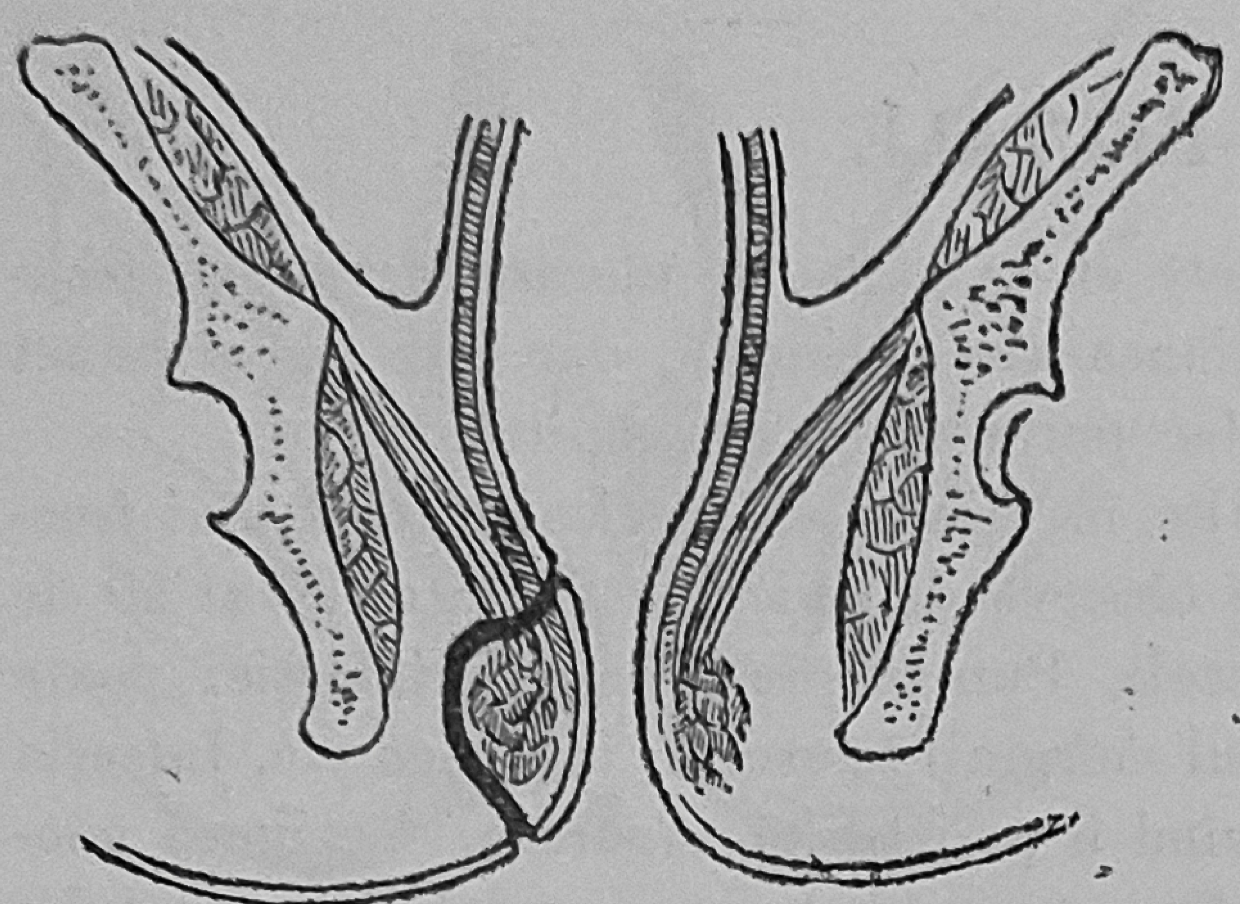


Fig. 278. — Fistulă bipolară extrasfincteriană.

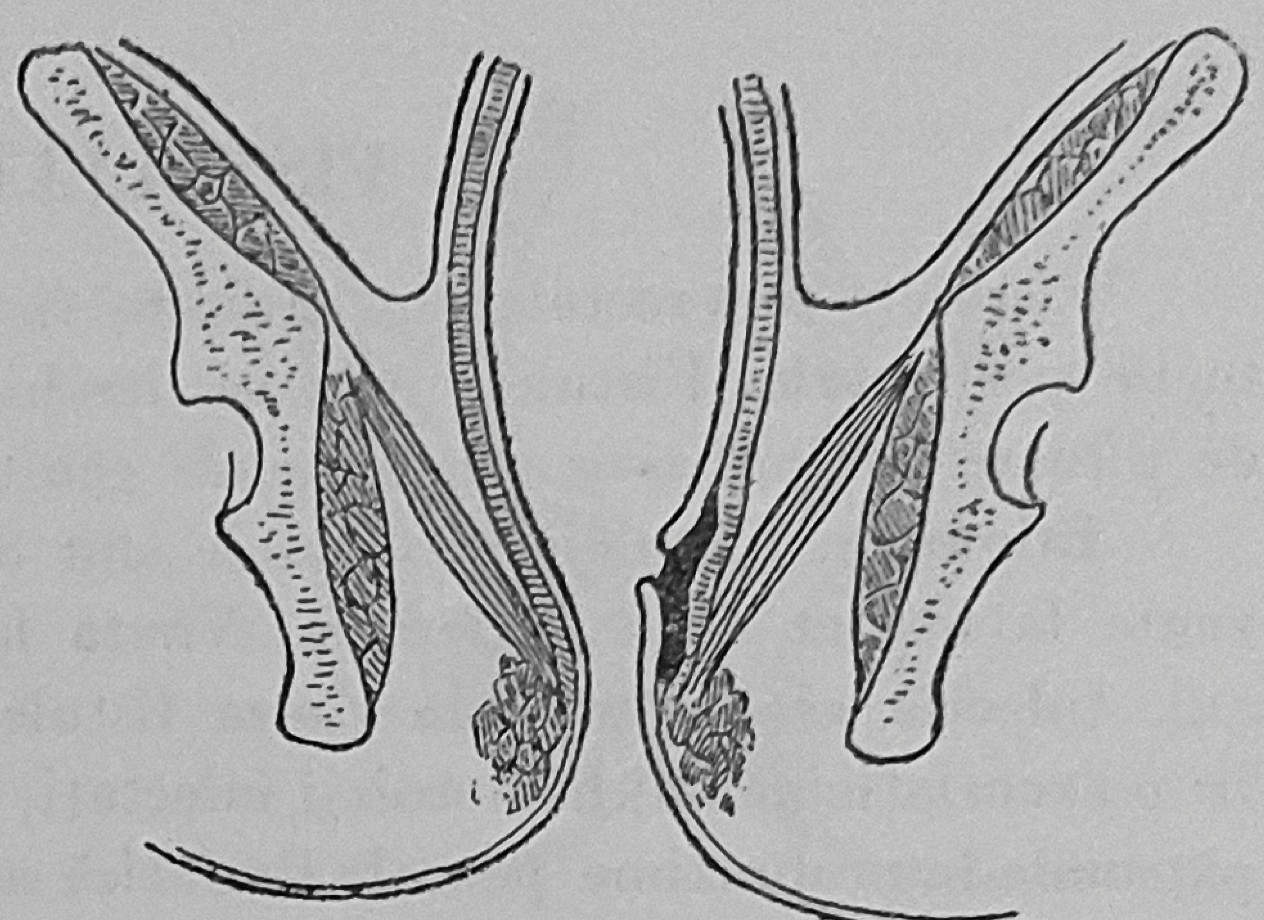


Fig. 279. — Fistulă unipolară oarbă internă (cu deschidere la mucoasă).

zătură se numesc unipolare sau oarbe: oarbe interne, cînd se deschid numai la mucoasă (fig. 279), oarbe externe, cînd se deschid numai la piele (fig. 280).

Fistulele se mai împart după raportul care există între traiectul lor și sfincterul striat. Se deosebesc astfel fistule intrasfincteriene, extrasfincteriene și transsfincteriene. Primele sînt așezate între sfincter și mucoasă. Fistula extrasfincteriană ocolește sfincterul, trecînd în afara lui, în spațiul pelvi-rectal. Fistula transsfincteriană are un traiect chiar prin sfincter.

În funcție de particularitățile lor anatomice, fistulele perianale pot fi grupate astfel (fig. 281): fistule simple, complete sau oarbe; fistule complexe; fistule multiple.

Fistulele simple complete au două deschizături (la mucoasă și piele), iar după traiect se împart în: *a)* intrasfincteriene; *b)* transsfincteriene inferioare (au un traiect între sfincterul extern și intern); *c)* transsfincteriene externe (străbat sfincterul de-a curmezișul, de la mucoasă pînă în groapa ischio-rectală); *d)* extrasfincteriene (au un traiect care ocolește sfincterul, străbat groapa ischio-rectală și pătrund în rect, trecînd prin ridicătorii anali).

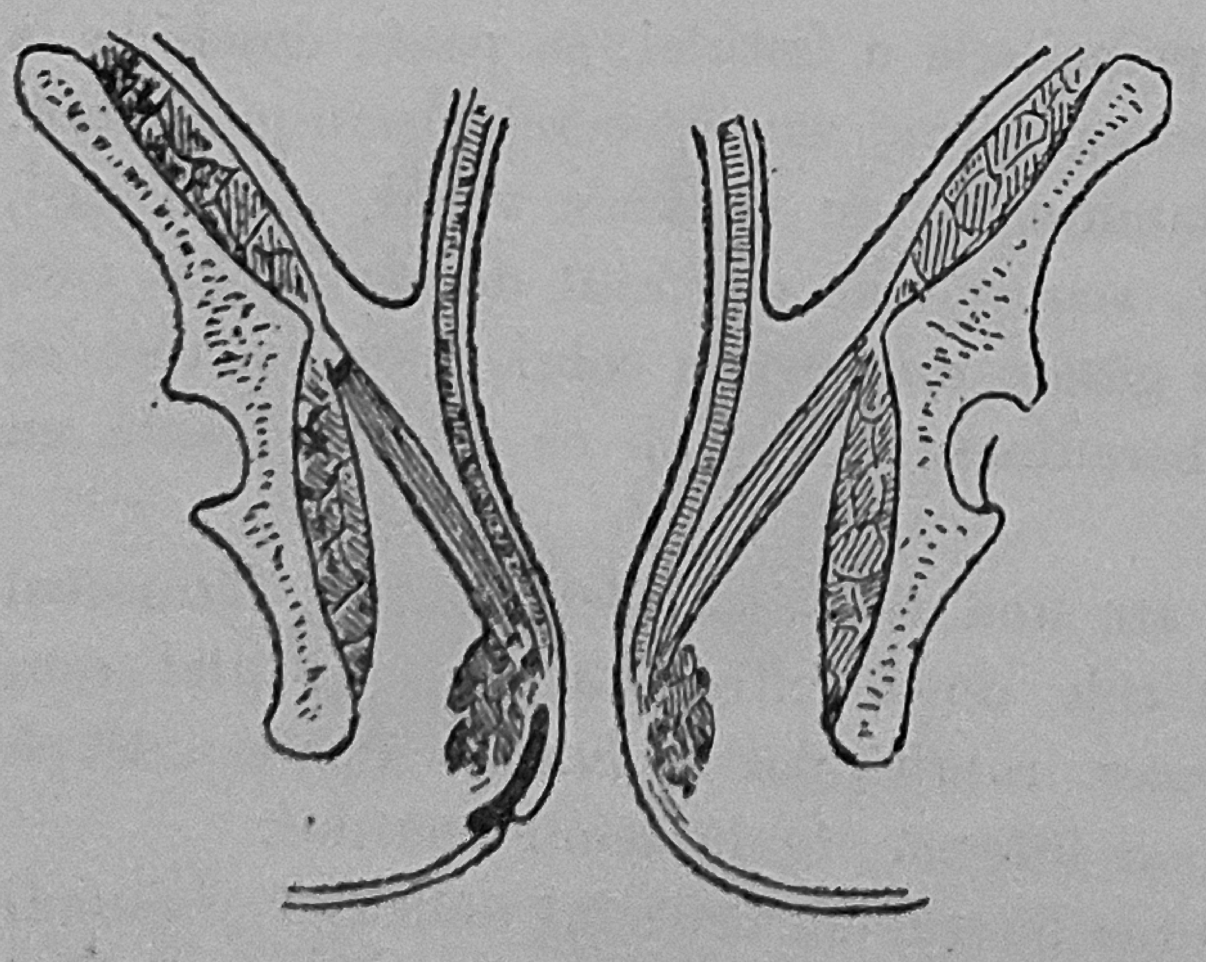
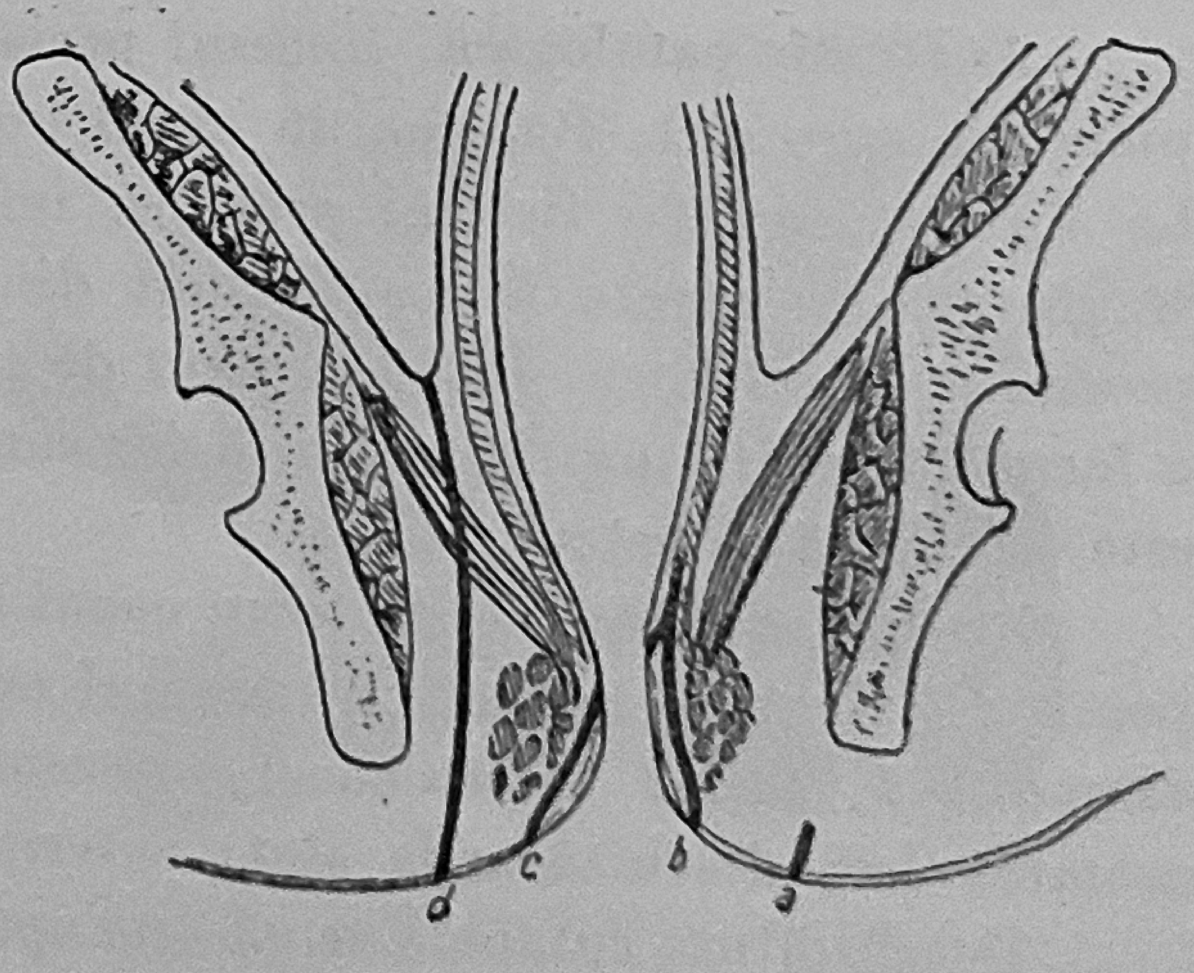


Fig. 280. — Fistulă unipolară oarbă externă. Se observă un traiect situat sub mucoasa canalului anal și piele, care se deschide printr-un orificiu la piele.



a — fistulă oarbă externă;
b — fistulă complexă;
c — fistulă bipolară intrasfincteriană;
d — fistulă peritoneo-cutanată.

Fig. 281. — Diferite tipuri de fistule perianale.

Fistulele complexe au un traiect complicat, din cauza numeroaselor infecţii succesive care au apărut în lunga lor evoluţie. În general sînt aşezate în groapa ischio-rectală, unde ţesutul gras înlesneşte apariţia acestor ramificaţii. Ele sînt greu de clasificat. Printre fistulele complexe, o varietate specială o formează fistula în potcoavă, al cărei traiect merge dintr-o groapă ischio-rectală în alta, străpungînd rafeul perineului. S-au mai descris fistule complexe care ocolesc în semicerc peretele rectului; ele pot fi aşezate intra-, trans- sau extrasfincterian.

Fistulele multiple se întîlnesc în acele boli în care groapa ischio-rectală şi regiunea perianală sînt împînzite de mici abcese. Boala cea mai tipică în care se găsesc asemenea fistule este stenoza limfogranulomatoasă a rectului.

Simptome. În istoric găsim uneori o infecţie acută, de care bolnavul leagă toată suferinţa lui. De cele mai multe ori, acest amănunt lipseşte, ceea ce arată că fistula s-a dezvoltat după o infecţie fără simptome alarmante.

Simptomul caracteristic al fistulei ano-rectale este scurgerea unei secreţii sero-purulente. Durata este variabilă. Îndeobşte bolnavul nu are dureri sau acestea sînt destul de neînsemnate. Ceea ce îl supără este senzaţia de greutate mai accentuată în timpul defecaţiei. Din cînd în cînd durerile devin puternice şi aceasta coincide cu închiderea fistulei. Astuparea canalului fistulei grăbeşte apariţia inflamaţiei acute. După cîtva timp scurgerea de puroi reapare, la început ceva mai abundentă, ca după cîteva zile să se reducă.

Examenul local descoperă în regiunea perianală deschizătura fistulei. Uneori aceasta poate fi la mare distanţă de anus. Deschizătura este mică, punctiformă, aşezată pe o ridicătură sau, dimpotrivă, într-o înfundătură cicatriceală a pielii. Ţesuturile din vecinătate nu sînt inflamate. Prin pipăire se simte un cordon dur care se pierde în adîncimea stratului subcutanat.

Examenul local trebuie completat totdeauna prin tact rectal, ceea ce îngăduie să se aprecieze starea ţesuturilor. Anuscopia ne îngăduie să descoperim deschizătura mucoasă a fistulei. Explorarea instrumentală a traiectului fistulos, cu stiletul sau cu sondă de cauciuc, permite în fistula simplă să urmărim tot traiectul şi să găsim deschizătura mucoasă. Explorarea instrumentală trebuie făcută cu blîndeţe, căci este dureroasă, iar în fistulele complexe poate provoca traiecte false.

Fistulografia se obţine injectînd pe traiectul fistulei o substanţă radioopacă. Această metodă dă informaţii preţioase în fistulele complexe. Chiar în aceste cazuri substanţa opacă poate să nu umple toate ramificaţiile traiectului fistulos.

Evoluţia bolii este cronică, progresivă. Vindecarea spontană este excepţională, aşa că nu se poate ţine seama de ea. Numeroasele infecţii secundare complică traiectul şi transformă fistula simplă într-una complexă, mult mai greu de tratat. Secreţiile irită pielea şi produc boli secundare, ca: eczema, prurigo, intertrigo. Transformarea neoplazică a traiectului fistulos este o complicaţie excepţional de rară, totuşi posibilă.

Diagnosticul trebuie să precizeze cauza fistulei şi în primul rînd să înlăture celelalte fistule care se deschid în regiunea perineului: fistule osoase, genitale sau urinare. În general, aceste fistule au evoluţie acută şi influenţează starea generală, iar scurgerile purulente sînt abundente. Locul lor de deschidere este diferit. Fistulele genitale sînt ventrale şi mediane. Prin fistula urinară se scurge urină în timpul micţiunii. Radiografia bazinului arată originea osoasă a unei fistule.

Studiul clinic mai trebuie să stabilească etiologia fistulei. În general se pune problema dacă fistula este sau nu tuberculoasă. Fistulele datorite rectitei Nicolas-Favre sînt uşor de diagnosticat, deoarece tabloul clinic este dominat de simptomele rectitei.

Diagnosticul de varietate se face prin explorarea instrumentală şi fistulografie.

Tratamentul chirurgical este singurul care poate duce la vindecare definitivă. Tratamentul medical prin substanţe sclerozante, pastă Beck, antiseptice sau antibiotice se foloseşte de obicei în pregătirea pentru operaţie.

Principiile tratamentului chirurgical: 1. Operaţia să se facă cît mai devreme, deoarece vindecarea spontană este excepţională, iar întîrzierea duce la apariţia complicaţiilor septice şi la complicarea traiectului fistulos, ceea ce egalează cu îngreunarea actului operator şi cu o vindecare mai puţin sigură.

2. Trebuie luate totdeauna măsuri profilactice împotriva infecţiei. Se foloseşte cu acest scop vaccinarea nespecifică şi injectarea de antibiotice pe traiectul fistulos. Se pot folosi cu succes grefele de ţesut conservat Filatov, care influenţează ţesutul scleros perifistulos şi au un efect stimulant asupra cicatrizării în perioada postoperatoare.

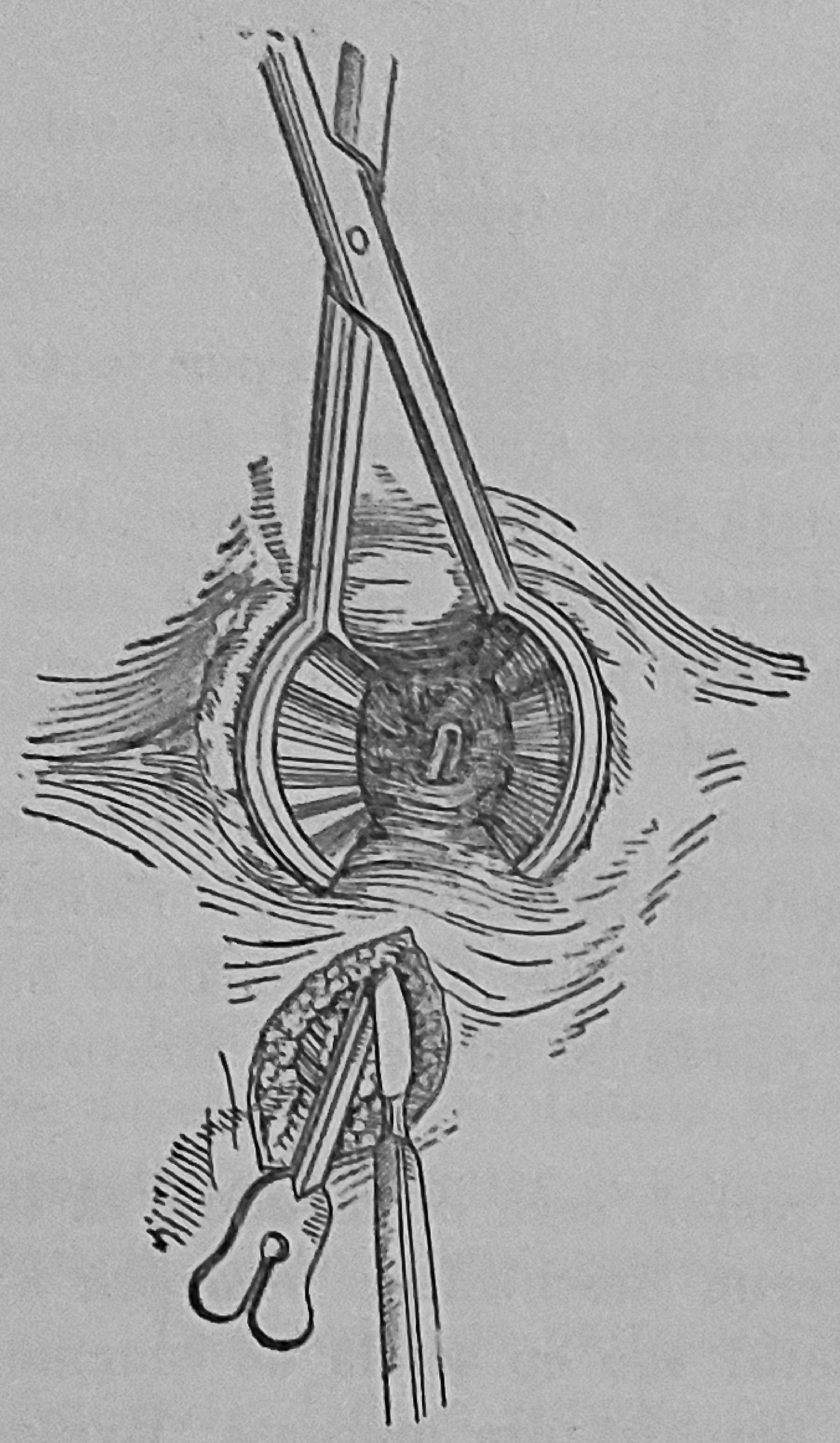


Fig. 282. — Tratamentul fistulei perianale. Debridarea traiectului fistulos.

3. Extirparea întregului traiect fistulos cu toate fundurile de sac, împreună cu ţesutul inflamator înconjurător. Dacă aceasta nu este posibil se va urmări punerea în suprafaţă a traiectului, ceea ce asigură un bun drenaj şi cicatrizarea dinspre profunzime spre suprafaţă.

4. Sfincterul anusului nu este un obstacol pentru un tratament complet. Secţionarea lui nu produce tulburări în contenţia fecalelor, şi chiar dacă acestea apar, sînt trecătoare.

Realizarea acestor principii este posibilă prin mai multe procedee operatoare. Oricare ar fi procedeul ales, sînt necesare unele măsuri care uşurează orientarea în rana operatoare.

1. Colorarea traiectului fistulei prin injectarea unei soluţii de albastru de metilen 1% sau prontozil.

2. Anestezia bună care să producă o relaxare perfectă a sfincterului. Aceasta se obţine prin rahianestezie.

3. O bună pregătire a regiunii prin purgative şi clisme.

Procedeele operatoare sînt:

1. *Legătura elastică*, una dintre cele mai vechi metode folosite. Se rezumă în realitate la trecerea prin fistulă a unui fir de setolină care se leagă pe un tub de cauciuc. Firul se răsuceşte zilnic, ceea ce permite tăierea progresivă a ţesuturilor şi o cicatrizare a lor dinspre profunzime. Procedeul se mai foloseşte din cînd în cînd şi azi. Este nesigur, dureros şi greu de suportat de bolnavi.

2. *Debridarea canalului fistulos*. Se cateterizează traiectul fistulos cu o sondă canelată pe care se incizează toate ţesuturile, inclusiv sfincterul. Rana se lasă deschisă şi se pansează în suprafaţă cu meşe, astfel că vindecarea se face din fund spre suprafaţă (fig. 282). Dacă fistula este oarbă, aceasta se transformă în fistulă completă, împingîndu-se sonda canelată pînă în rect şi se tratează ca mai sus.

3. *Extirparea fistulei împreună cu ţesutul scleros din jur*. Fistula se scoate în bloc, ca o tumoare. Tratarea după aceea a rănii este diferită: se lasă deschisă, se coase în parte, sau se coase complet.

În general rezultatele sînt bune. Cicatrizarea este de bună calitate, ceea ce duce la o vindecare definitivă. Se pot observa însă recidive, mai rar incontinenţă sfincteriană. Atunci cînd fistula a fost debridată, se poate întîmpla ca după o perioadă de creştere bună rana să întîrzie să se cicatrizeze. În aceste cazuri îşi găseşte indicaţia ţesutoterapia în diferitele ei forme.

PLESNITURA ANUSULUI

Plesnitura anusului este un sindrom caracterizat printr-o ulcerație superficială în regiunea anusului, însoțită de spasm al sfincterului în timpul defecației și dureri foarte vii. Definind astfel plesnitura anusului, înlăturăm toate celelalte ulcerații ale regiunii, de orice natură ar fi ele. Nu ulcerația este tipică acestui sindrom, nici durerea, nici spasmul, ci înmănuncherea lor într-un sindrom. Durerile anale fără ulcerație sau ulcerația fără dureri nu aparțin plesniturii anusului.

Etio-patogenie. Plesnitura anusului se observă de obicei la adult; mai rar poate exista la copii. Cauza cea mai frecventă sînt hemoroizii: „plesnitura anusului este umbra hemoroizilor". Numai excepțional apare după un herpes anal, o eczemă sau la bolnavii care au oxiuri.

Unii autori consideră plesnitura ca un hemoroid trombozat și ulcerat; ea ar fi pentru hemoroizi ceea ce este ulcerul cronic pentru varice.

Alții consideră ulcerația secundară, spasmul sfincterului fiind cauza principală. Din cauza spasmului, între faldurile mucoasei ar apărea ulcerații care se adîncesc prin infecție. În plus, spasmul favorizează constipația, iar scaunul consistent reprezintă un factor de continuă traumatizare.

În realitate aceste ipoteze patogenice explică apariția ulcerației, dar nu sindromul clinic al plesniturii. Ulcerația și infecția supraadăugată pun nervii din vecinătate și chiar de la distanță într-o stare de parabioză paradoxală. Orice excitație blîndă a acestei ulcerații poate dezlănțui contracții ale sfincterului și dureri foarte violente. Fiind vorba de o stare funcțională particulară a nervilor și nu de modificări anatomice ale acestora este explicabil de ce nu s-au găsit în asemenea cazuri leziuni de nevrită.

Bensaude spunea: „nu există o boală în care să fie o nepotrivire atît de flagrantă între neînsemnătatea rănii și intensitatea simptomelor clinice". Aceasta poate mira numai dacă nu ținem seama de rolul sistemului nervos și nici de starea de parabioză paradoxală în care se găsesc nervii regiunii. Iritarea terminațiilor nervoase de la nivelul plesniturii dezlănțuie un reflex cutaneo-muscular, care produce spasmul dureros al sfincterului anusului, adevărată crampă sfincteriană. Orice excitație la nivelul ulcerației produce dureri vii și spasme prelungite ale sfincterului. De aceea, în timpul defecației atingerea rănii de către bolul fecal dezlănțuie criza dureroasă. Plesnitura anusului s-ar *putea defini, din punct de vedere patogenic, ca o rană a regiunii anusului, care a provocat starea de parabioză paradoxală a nervilor din vecinătate.* Intensitatea crizei este legată de tipul de activitate nervoasă superioară. Numai gîndul la durerile care vor veni face pe bolnav să evite defecația și cînd aceasta are loc, durerile sînt cu atît mai vii, cu cît temperamentul bolnavului este mai excitabil. Uneori durerile persistă timp îndelungat, după fiecare defecație, deși ulcerația s-a vindecat, ca o adevărată reacție vestigială corticală. La acești bolnavi cu adevărată nevroză este nevoie de o terapie de protecție a scoarței pentru a obține vindecarea.

Simptome. Plesnitura anusului se sprijină pe un trepied simptomatic caracteristic: ulcerație, durere, contractură spasmotică a sfincterului anusului.

Examenul anusului, care pune în evidență ulcerația, trebuie făcut cu multă blîndețe; uneori simpla idee că va fi examinat dezlănțuie la un bolnav emotiv criza dureroasă.

Ulcerația se înfățișează ca o plesnitură longitudinală, orientată în direcția faldurilor mucoasei anusului și așezată în fundul unei cute mucoase.

Uneori în vecinătatea ei se observă un hemoroid sau un polip fibros: hemoroid-santinelă. De obicei plesnitura începe foarte aproape de marginea cutanată a anusului. Lungimea ei nu depășește 1 cm. Este foarte superficială. Fundul ulcerației apare roz-galben, iar marginile ei sînt edemațiate, moi, mobile. În plesniturile mai vechi marginile devin scleroase.

Regiunea în întregul ei este modificată din cauza tonusului crescut al sfincterului. Anusul pare mai adînc „în pîlnie“, iar șanțurile mucoasei mai adînci. Cînd lipsește hemoroidul-sentinelă putem folosi o manevră foarte simplă pentru a găsi ușor locul ulcerației. Plimbăm degetul în jurul sfincterului, exercitînd o ușoară apăsare; acolo unde este plesnitura apar dureri.

De obicei ulcerația este unică; poate fi însă dublă, simetrică sau asimetrică; mai rar există plesnituri multiple. Simpla atingere a ulcerației produce o contractură violentă a sfincterului, care este vizibilă, și bolnavul are dureri vii.

Cînd plesnitura este situată sus, este nevoie de examen anuscopic, explorare care uneori nu este posibilă fără anestezie locală.

Durerile provocate de defecație constituie a doua particularitate a plesniturii anusului. Durerea începe o dată cu eliminarea bolului fecal (bolnavul o compară cu sfîșierea anusului), ca după cîteva minute să devină înspăimîntătoare: „mă arde ca fierul roșu“ spun bolnavii. Durerile durează 10—30 de minute, se întind în toată regiunea perianală și iradiază la distanță, în lombe și în coapse. Ele influențează repede starea morală a bolnavului, care capătă o adevărată „fobie de defecație“: de teama durerii nu se mai alimentează, evită scaunul, slăbește și se astenizează.

Contractura sfincterului este permanentă, ca să se accentueze în timpul defecației. Tactul rectal constată un sfincter hipertonic. Însuși aspectul regiunii se modifică din cauza acestei contracturi a sfincterului.

Evoluție. Boala nu are tendință la vindecare spontană; dimpotrivă, ulcerația se cronicizează, realizînd o adevărată ulcerație caloasă a anusului.

Diagnosticul este în general simplu, tabloul clinic fiind destul de caracteristic. Greșeli de diagnostic s-au făcut cu:

Anita șancroasă. În acest caz ulcerele sînt multiple, așezate în cocardă, rotunde și cu margini dezlipite. Sînt însoțite de secreții abundente, iar adenopatia inghinală satelită este foarte frecventă.

Fistula oarbă internă, care se însoțește de dureri și spasme, poate fi luată drept plesnitură. Anuscopia precizează diagnosticul.

Ulcerul aton nu se însoțește de dureri, fundul lui este granulat, iar marginile policiclice. De obicei este mult mai mare decît plesnitura. Evoluează lent și rezistă la tratament.

Sfincteralgia simplă. În acest caz crampele dureroase nu sînt provocate de defecație; ele pot apărea independent de excitantul local. Ulcerația lipsește.

Tratament. Profilaxia acestei boli se face menținîndu-se igiena regiunii și igiena alimentară, îndeosebi la bolnavii care prezintă hemoroizi.

Tratamentul curativ este deosebit de simplu. El constă în dilatarea anusului sub anestezie rahidiană sau locală. Este un tratament patogenic. Novocaina, local sau rahidian, lucrează ca un antiparabiotic, scoțînd nervii din starea de parabioză paradoxală în care se găsesc. În același timp acționează ca un excitant blînd, stimulînd prin aceasta neurotrofismul țesuturilor. Anestezia o dată instalată, se introduc în anus două degete (indicii sau policii) și se lărgește anusul pînă cînd se atinge ischionul. În anus se poate lăsa pentru 24 de ore un tub de cauciuc îmbrăcat într-o compresă înmuiată în balsam de Peru și procaină:

Rp.	Balsam de Peru	1 g
	Novocaină sau procaină	0,20 g
	Vaselină	9 g

Dilatația se mai poate face instrumental, folosind pentru aceasta dilatatorul lui Trélat.

Alături de acest tratament s-au mai recomandat injecțiile sclerozante cu clorhidrat dublu de chinină și uree, făcute sub plesnitură. Unii autori au obținut astfel rezultate bune.

CANCERUL RECTULUI

Cancerul rectului cuprinde neoplaziile epiteliale maligne dezvoltate la nivelul organului. Această localizare este destul de des întîlnită. Ea reprezintă 10% din totalul neoplaziilor care se ivesc în organism.

CLASIFICARE

După locul unde se dezvoltă, se descriu trei forme:

1) cancerul canalului ano-rectal, așezat sub ridicătorii anusului;

2) cancerul ampulei, dezvoltat între ridicătorii anusului și răsfrîngerea peritoneului recto-vezical;

3) cancerul supraampular sau recto-sigmoidian, care se găsește deasupra răsfrîngerii peritoneului.

Această împărțire este desigur schematică; în practică putem găsi cancere dezvoltate în tot lungul rectului, fără a ține seamă de raporturile anatomice.

Frecvența diferitelor localizări se schimbă după statistici, însă în toate statisticile localizarea ampulară apare ca cea mai frecventă. Traian Nasta dă următoarele date: cancere ale ampulei 55%; recto-sigmoidiene 36,8%; ano-rectale 8,2% (fig. 283). Peretele dinapoi al rectului este acela pe care se dezvoltă cel mai des neoplasmul.

Traian Nasta, pe 39 de cazuri, dă următoarea frecvență a neoplasmelor rectului, după punctul lor de plecare: 3 pe peretele ventral; 4 laterale; 10 pe peretele dorsal; 22 de cazuri îmbrăcau forma de stenoză circulară.

Cu alte cuvinte, în 65,7% dintre cazuri dezvoltarea cancerului nu a mai îngăduit cunoașterea punctului de plecare.

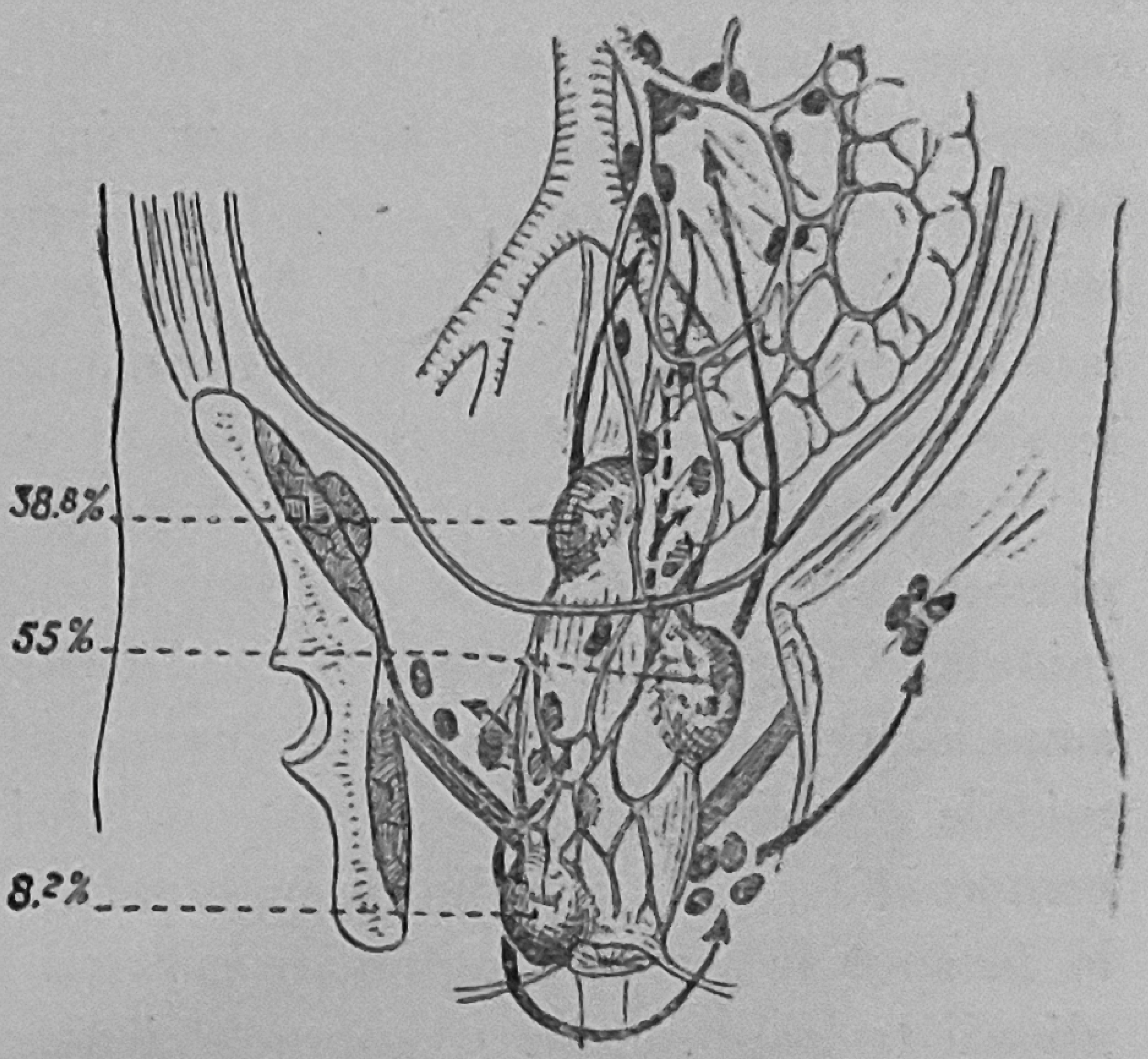


Fig. 283. — Schemă reprezentînd frecvența diferitelor localizări ale neoplasmului rectului și teritoriile limfatice prinse în aceste localizări.

ETIOLOGIA

În ceea ce privește împărțirea pe sexe, există o mare deosebire între statistici. La noi în țară neoplaziile rectului se întîlnesc aproape deopotrivă de des la bărbat și la femeie (bărbați 54%, femei 46%).

Neoplasmele rectului apar la orice vîrstă, incidența maximă fiind între 40 și 60 de ani.

Ereditatea nu joacă nici un rol. E. Rixford povestește despre o familie în care bunica a murit de cancer al rectului, cei patru copii ai acestei femei au suferit de polipoză a rectului și au murit de cancer al rectului, iar dintre cei șapte nepoți pe care i-a avut, patru au suferit de polipoză a rectului, care sa transformat în neoplasm. Asemenea observații sînt destul de rare. Ele ne arată în realitate rolul polipozei (fig. 284), existența unui teren prielnic dezvoltării unui neoplasm, dar a trage de aici concluzii asupra eredității cancerului este total greșit.

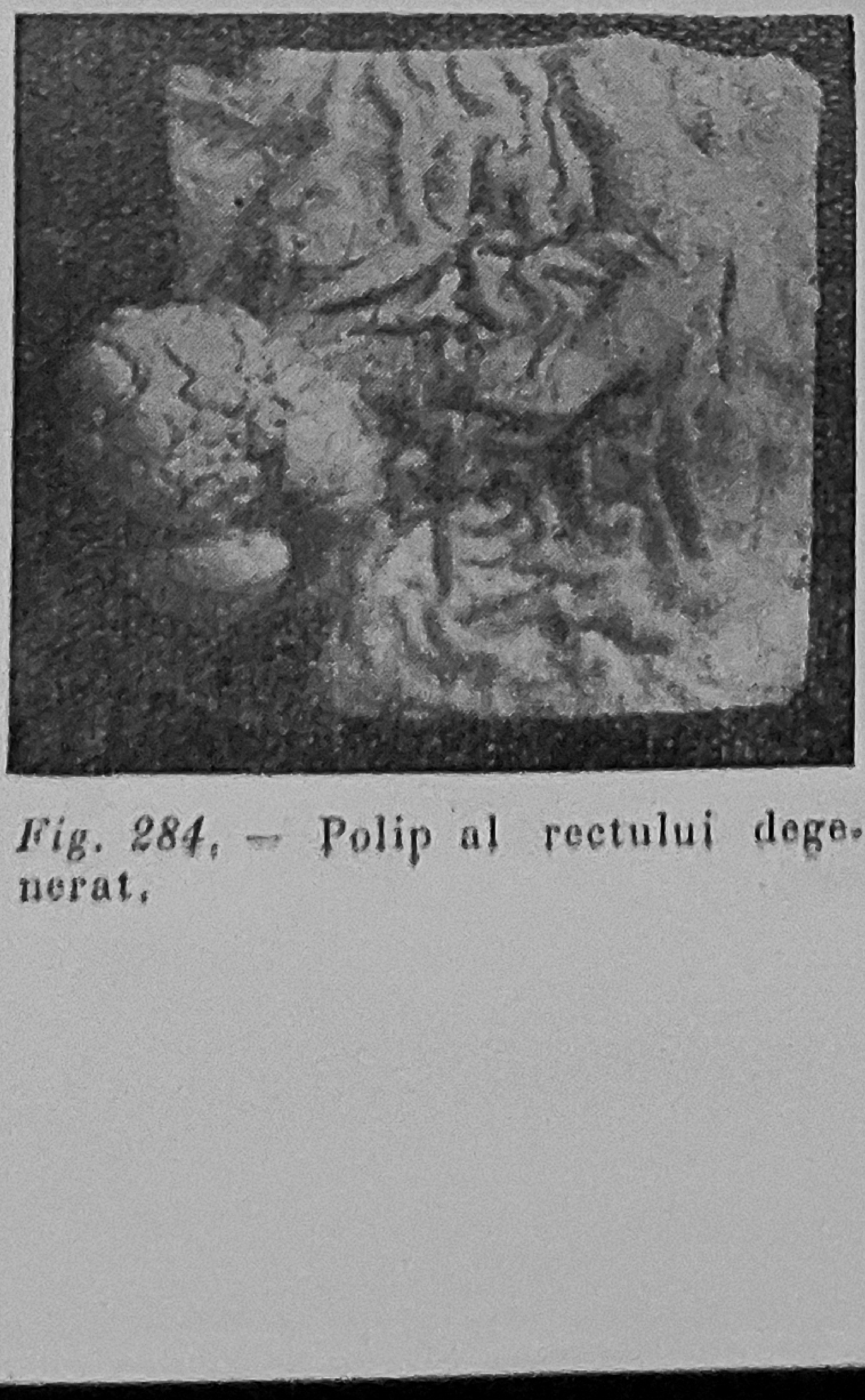


Fig. 284. — Polip al rectului degenerat.



Fig. 285. — Cancer vegetant al rectului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Neoplasmele rectului pot îmbrăca două aspecte: proliferative şi infiltrative. Forma proliferativă începe ca o tumoare care poate ajunge de mărimea unei alune. Aceasta se ulcerează. Pe fundul ulcerației, care este indurat, rău delimitat, mai ales spre anus, încep să crească muguri, ceea ce dă secundar înfăţişarea de tumoare conopidiformă şi care sîngerează uşor. După stadiul în care o întîlnim, s-a descris aspectul ulcerant (planşa a IX-a) sau vegetant (fig. 285). Deci aspectul vegetant reprezintă obişnuit un stadiu mai tîrziu al bolii. În forma infiltrativă (planşa a X-a), neoplasmul se înfăţişează ca o placă întărită. Ea se întinde la toate tunicile peretelui rectului, iar în suprafaţă ia o dezvoltare circulară. Cînd prinde peretele rectului pe o întindere mai mare, acesta se transformă într-un tub rigid. Evoluţia în suprafaţă duce la aşa-zisele cancere în inel sau cerc. Cînd infiltrarea se extinde înspre anus şi interesează şi sfincterul, apare incontinenţa. Dezvoltat în adîncime, neoplasmul invadează ţesuturile şi organele vecine. Oricare ar fi înfăţişarea lui anatomică, neoplasmul rectului se infectează; procesul inflamator cimentează rectul, dînd impresia clinică de inoperabilitate. Aşa înţelegem de ce uneori, atunci cînd se face un anus contra naturii, tumoarea neoplazică scade. În realitate, prin derivarea materiilor fecale procesul inflamator se stinge şi tumoarea revine la dimensiunile ei adevărate.

Năpădirea organismului se face pe mai multe căi. Urmînd drumul limfaticelor, neoplasmul prinde ganglionii perirectali şi toţi ganglionii înşiraţi de-a lungul arterelor hemoroidale. Teritoriile limfatice sînt diferit prinse, în raport cu aşezarea tumorii. Neoplasmele ampulei şi cele supraampulare invadează cîmpurile limfatice de-a lungul arterelor hemoroidale superioare. În cancerul canalului anal pot fi prinşi nu numai ganglionii limfatici hemoroidali, ci şi ganglionii inghinali. S-au descris cazuri în care metastazele au apărut de la început în grupe ganglionare care nu au legătură directă cu neoplasmul; de exemplu, ganglionii traheo-bronşici şi supraclaviculari. Invadarea organismului se poate face şi pe cale vasculară, venoasă, ceea ce explică frecvenţa metastazelor hepatice.

Însămînţarea pe cale peritoneală este posibilă, dar în practică se întîlneşte foarte rar.

Cancerul anusului prinde adesea pielea şi dă naştere unei tumori conopidiforme.

Din punct de vedere histologic, neoplasmul poate avea mai multe înfăţişări. În general se descriu trei forme histologice principale ale neoplasmelor rectului:

a) neoplasmul cu celule cilindrice (adenocarcinomul), plecat din epiteliul cilindric al mucoasei ampulei rectului (fig. 286). El poate să îmbrace forma pseudo-glandulară membrana bazală părînd că se menţine. Tubii glandulari neoplazici pătrund adînc în submucoasă. În forma atipică celulele sînt rotunde, alcătuind mase compacte. Ţesutul conjunctiv este slab dezvoltat;

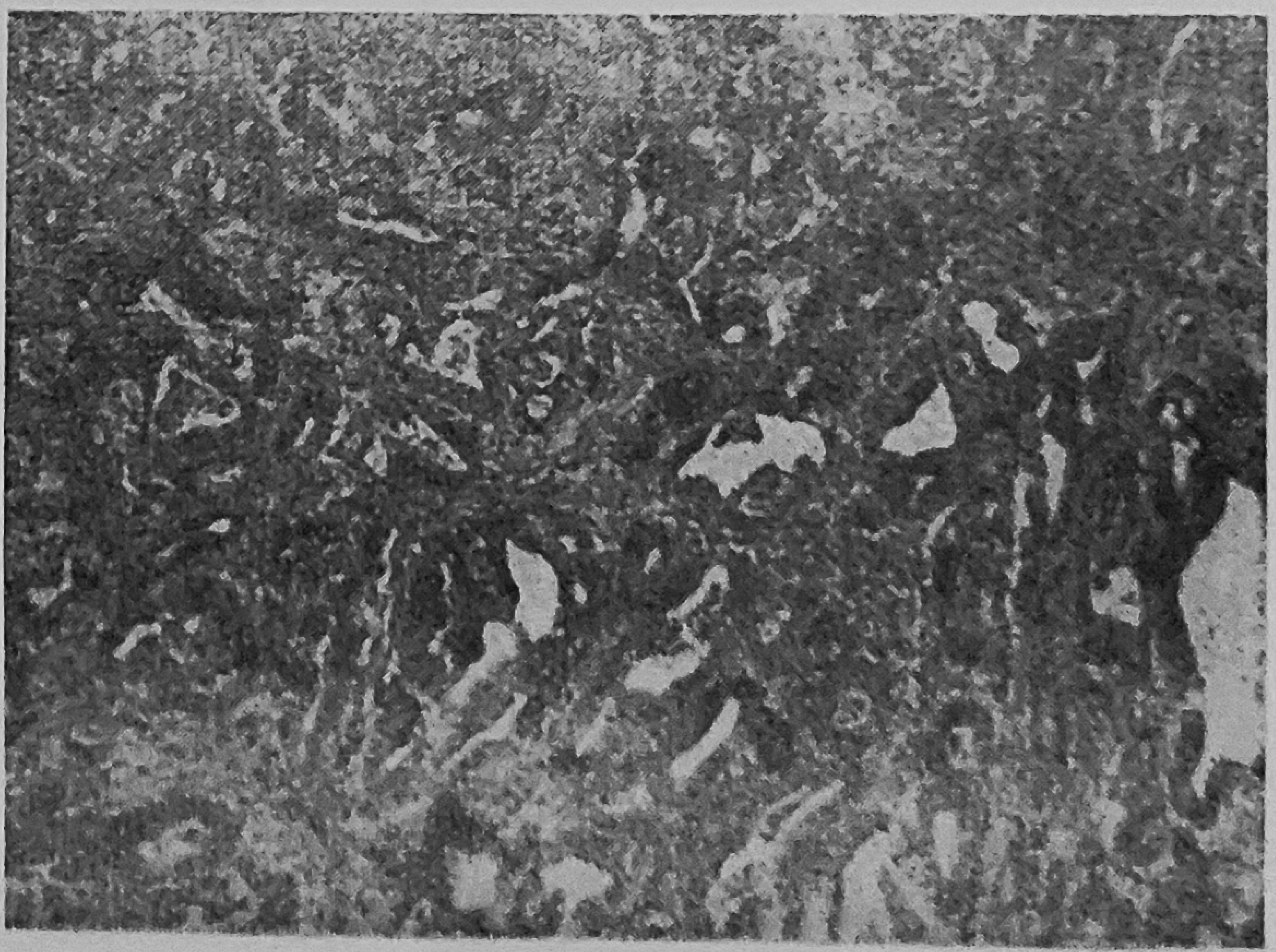


Fig. 286. — Adenocarcinom al rectului (preparat dr. Leonida Georgescu).

b) forma cea mai des întîlnită este aceea de neoplasm secretant (fig. 287).



Cancer ulcerat al rectului (piesă operatoare, colecția Clinicii prof. I. Țurai).

Planşa a X-a



Cancer al rectului, formă infiltrativă (piesă operatoare, colecţia Clinicii prof. I. Ţurai).

Celulele suferă o transformare morfologică, se metaplaziază, iar secreţia lor capătă caracter de mucus;

c) epiteliomul cu celule pavimentoase, dezvoltat din epiteliul ano-rectal. El poate îmbrăca forma de epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular sau epiteliom nediferenţiat.

Structura histologică are oarecare însemnătate în ce priveşte prognosticul. S. A. Holdin arată că cele mai durabile rezultate s-au obţinut după scoaterea în întregime a neoplasmelor cu alcătuire glandulară, ale căror celule arătau o maturare morfologică. Cancerele papilomatoase dau rezultate bune (număr mare de supravieţuiri peste 5 ani).



Fig. 287. — Cancer secretant al rectului (preparat dr. Leonida Georgescu).

În cancerele secretante, deşi acestea evoluează încet, rareori s-a observat un rezultat îndepărtat stabil. Nici un bolnav care a prezentat o asemenea formă histologică nu a trăit peste cinci ani.

PATOGENIA

Cancerul rectului, ca oricare formă de tumoare, înfăţişează aspectul patologic al procesului fiziologic de creştere. Este o boală a întregului organism. Rolul sistemului nervos a fost dovedit experimental de M. K. Petrova, care a arătat că ciocnirile care au loc în activitatea nervoasă superioară înlesnesc apariţia transformării maligne a unor procese iritative locale. Aşezările neoplasmului la nivelul rectului sînt favorizate de anumite stări locale (stări precanceroase) care fixează procesul general la nivelul rectului. Stările precanceroase cele mai des întîlnite sînt: polipoza rectului, tumorile viloase, unele inflamaţii cronice.

SIMPTOMELE

Simptomele neoplasmului rectului sînt destul de numeroase şi de timpurii pentru a putea pune diagnosticul la vreme. S. A. Holdin arată, pe un număr de 617 cazuri, că numai într-o proporţie de 3,3% bolnavii nu au avut simptome care să atragă atenţia asupra bolii.

Semnele subiective

Sînt prezente la 90% dintre bolnavi (S. A. Holdin). Ele se înfăţişează sub forma de scurgeri patologice, tulburări funcţionale şi senzaţii dureroase.

Scurgerile patologice (hemoragii, scurgeri mucoase sau muco-purulente) se întîlnesc în 85% dintre cazuri (S. A. Holdin).

Hemoragiile sînt foarte frecvente şi polimorfe. Ele trebuie să trezească bănuiala unui neoplasm al rectului ori de cîte ori apar la un adult. Hemoragiile îmbracă forme diferite, atît în ceea ce priveşte cantitatea sîngelui, cît şi aspectul lui.

Sîngerările abundente sînt rare. În acest caz sîngele este roşu şi cu cheaguri. Aceasta sperie bolnavul şi îl aduce la timp la medic.

Obişnuit, hemoragiile sînt în cantitate mică şi apar în timpul defecaţiei. S-ar putea spune că: „sîngele provenit dintr-o tumoare neoplazică deschide drumul scaunului, pe cînd sîngele provenit din hemoroizi îl încheie". Această formulare nu trebuie luată *ad literam*,

Sîngele este de culoare roșie: „sînge proaspăt". El poate suferi însă modificări chimice, așa încît își schimbă culoarea, care devine neagră (zaț de cafea), de unde expresia „materiile fecale și-au pus straiele cernite". Uneori, datorită florei intestinale de putrefacție, scaunul este foarte rău mirositor. Sîngele poate îmbrăca bolul fecal sau să fie amestecat cu materiile fecale.

Hemoragiile oculte sînt de obicei rare. Trăinicia lor constituie o particularitate foarte importantă: „hemoragia neoplazică mică și persistentă sapă organismul întocmai ca picătura de apă stînca".

Scurgerile mucoase pot fi mult timp singurul simptom. Acestea se observă mai des în formele infiltrative și sînt datorite apariției procesului inflamator, rectitei perineoplazice. Cînd neoplasmul invadează sfincterul striat, care devine incontinent total sau în parte, secrețiile mucoase se scurg și între scaune, ceea ce produce iritarea regiunii perineale; apar eczeme, prurit etc. *Scurgerile muco-purulente* corespund aceluiași proces inflamator supraadăugat; obișnuit, în acest stadiu ele sînt colorate în roz-ruginiu, din cauza sîngelui.

Tulburările funcționale se întîlnesc în 75% din cazuri (S. A. Holdin). Ele pot îmbrăca diferite aspecte: constipație, diaree, tenesme, senzație de defecație incompletă.

Constipația poate fi un semn de început. Bolnavul care a avut tot timpul scaun normal, începe să prezinte greutate în defecație și uneori crampe. Constipația este progresivă, ceea ce constituie o particularitate importantă. Purgativele, la început eficace, ajung să nu mai dea rezultat. Din cauza tumorii, scaunele își pot modifica forma: scaune în panglică sau creion. De obicei constipației îi urmează adevărate „inundații diareice".

Diareea este rară, în schimb este foarte persistentă și rezistentă la orice tratament. Apariția diareei este legată de dezvoltarea rectitei perineoplazice. Ea este un simptom tîrziu și se însoțește de scurgeri muco-purulente abundente. Această diaree nu trebuie confundată cu incontinența anusului care apare uneori în formele infiltrative.

Senzația de scaun neterminat se observă adeseori. Bolnavul se adresează medicului pentru această senzație plictisitoare. Are senzația că „un ghemotoc de vată stă în rect și nu poate ieși". Tumoarea destinzînd ampula rectului stîrnește senzația de defecație.

Durerile se întîlnesc în 50% din cazuri (S. A. Holdin). Ele sînt un simptom oarecum tîrziu; apar atunci cînd procesul neoplazic a străbătut peretele rectului, iritînd terminațiile nervoase perirectale. În această fază sînt surde, difuze, continue, dînd bolnavului o senzație de greutate, pe care nu o poate defini bine: o compară de obicei cu senzația de apăsare. Durerile, o dată apărute, sînt continue și din ce în ce mai mari. Pe acest fond de dureri permanente apar deseori colici recto-sigmoidiene sau tenesme. Durerile pot iradia spre vezică sau testicul. În stadii mai tîrzii, durerile devin insuportabile, sfîșietoare; ele nu mai pot fi liniștite nici prin opiacee. În acest stadiu se pot întîlni iradieri diferite legate de nervii prinși în procesul neoplazic.

Semnele obiective

Tactul rectal este o metodă de explorare hotărîtoare; el permite să se pună diagnosticul în 90% din cazuri. Această admirabilă metodă, simplă și practică, nu este folosită suficient de medici, mai ales de interniști. S. A. Holdin arată în mod convingător valoarea acestei explorări și dovedește prin cifre cît de des este uitată de medic.

La orice bolnav suspect de cancer al rectului, tactul rectal este obligatoriu. El permite în primul rînd pipăirea directă a tumorii sau ulcerației. Prin tact rectal se pot aprecia întinderea tumorii, lățimea pediculului ei de implantare și mobilitatea rectului în general,

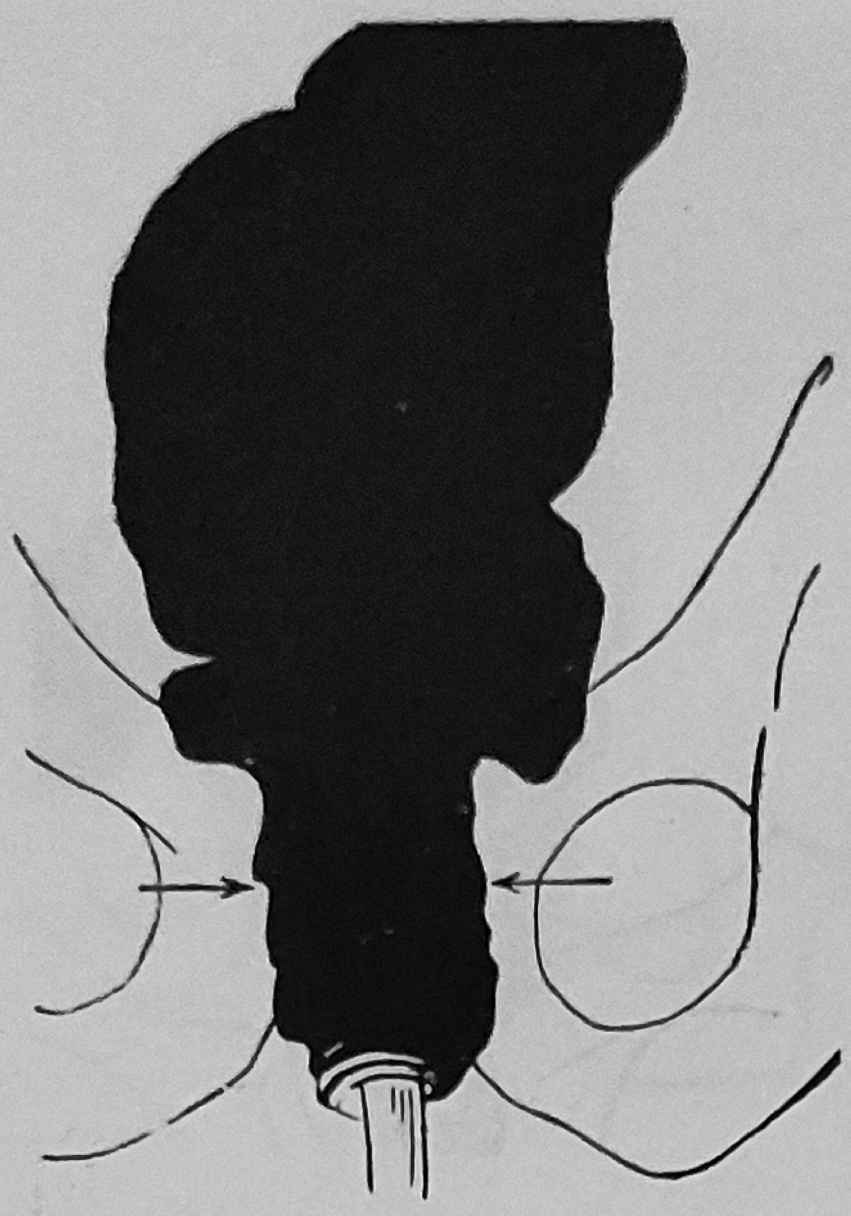


Fig. 288. — Neoplasm al rectului. Radiografie după clismă baritată. Partea distală a ampulei rectului este transformată într-un tub rigid, cu pereţii neregulaţi (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



cu alte cuvinte operabilitatea cazului. La atingere, tumoarea sîngerează uşor; degetul care a făcut explorarea este murdărit de sînge şi puroi.

În caz de ulceraţie, degetul cade în gol şi se pot culege informaţii în legătură cu întinderea lipsei de substanţă şi consistenţa marginilor ei.

Tactul rectal ne mai informează asupra stării sfincterului: tonus şi grad de infiltrare neoplazică.

Tactul rectal se poate face în poziţie perineală, în poziţie genu-pectorală (cea mai recomandată) şi, la nevoie, în poziţie verticală (aceasta are avantajul că prin coborîrea rectului face accesibile tactului rectal tumori sus situate).

R e c t o s c o p i a lărgeşte informaţiile culese prin tact rectal, mai ales în tumorile sus situate. Ea îngăduie de asemenea diagnosticul tumorilor aşezate la peste 12 cm de anus.

La examenul rectoscopic, tumoarea apare de culoare roşie şi sîngerează la cea mai mică atingere. Rectoscopia ne mai informează asupra stării mucoasei învecinate, asupra supleţei peretelui rectului şi a multiplicităţii tumorii. Formele inelare stenozante împiedică o bună explorare a rectului.

Rectoscopia permite de asemenea biopsia. Examenul bioptic înlătură orice îndoială asupra naturii tumorii.



Fig. 289. — Neoplasm al ampulei rectului. Rectul se umple neomogen şi este redus de calibru, cu contur neregulat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).

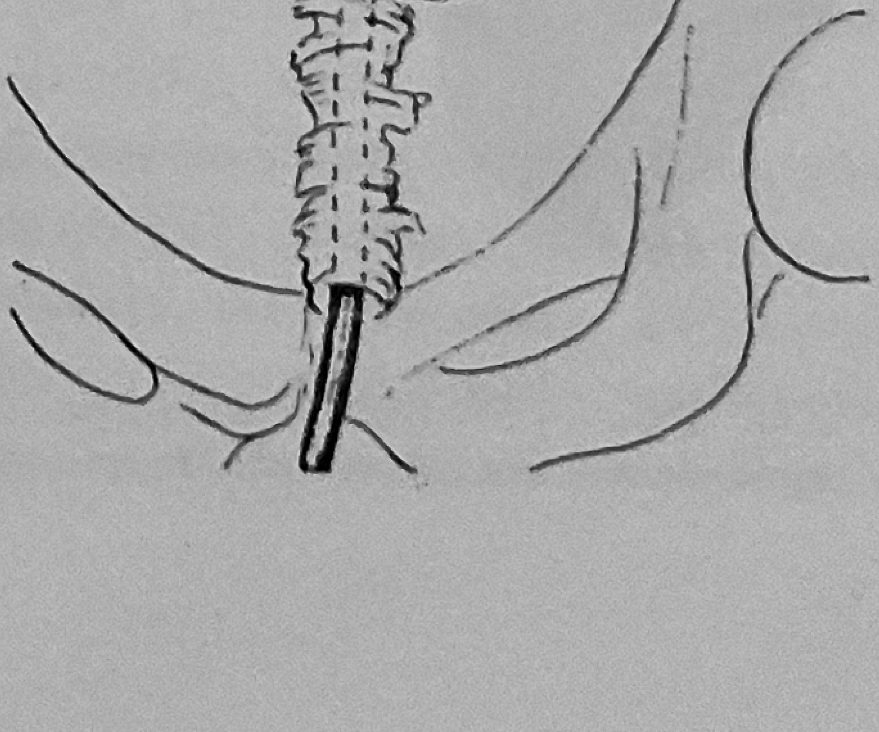
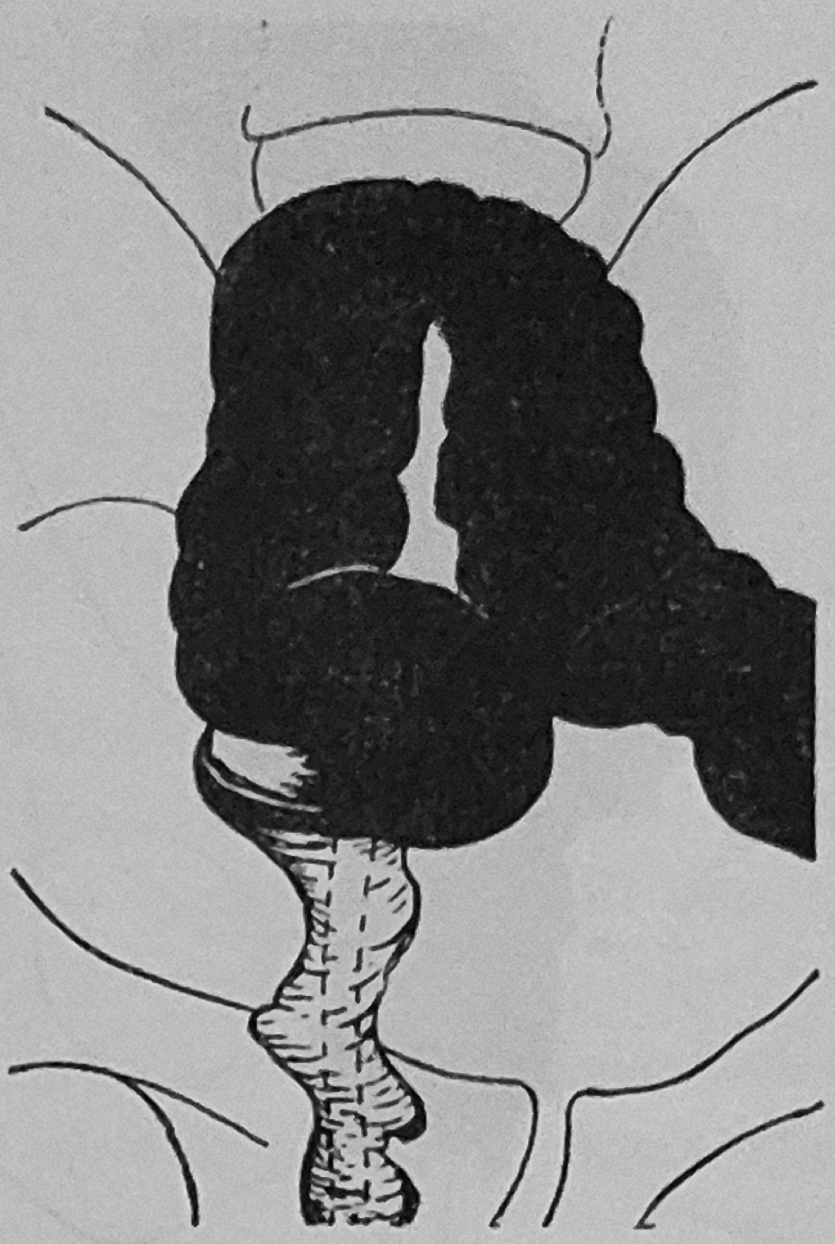




Fig. 290. — Neoplasm al ampulei rectului. Imagine de sfredel.



Examenul radiologic prin clismă baritată (fig. 288,289,290,291) ne dă date asupra sediului și întinderii tumorii și ne informează despre starea colonului deasupra părții strîmtorate (lungimea și moblitatea sigmoidului). Aceste elemente sînt necesare alegerii tehnicii operatoare. Imaginile radiologice sînt diferite, după sediul, forma și stadiul de evoluție a procesului tumoral. Radiografia poate arăta: o imagine lacunară, lipsa de contur a peretelui intestinului și lipsa lui de suplețe, un spațiu neumplut de bariu etc. În formele stenozante se poate aprecia aspectul stenozei și lungimea ei. În formele ulcerate se observă o „imagine în mozaic sau imagine de adaos al marginilor".

FORMELE CLINICE

Simptomele descrise se referă la cancerul rectului cu localizare ampulară, forma cea mai des întîlnită. Aceste simptome suferă modificări în legătură cu sediul tumorii.

În localizarea recto-sigmoidiană se întîlnește de obicei forma stenozantă, inelară (fig. 292). Semnele funcționale sînt destul de șterse. Precumpănește mai ales constipația. Uneori se observă forme subocluzive sau chiar ocluzii. Hemoragiile sînt prezente uneori; sîngele este de obicei modificat. În aceste forme tactul rectal nu dă informații suficiente; examenul clinic trebuie completat prin rectoscopie și irigoscopie.

Cancerul ano-rectal este destul de frecvent (5% din totalitatea neoplaziilor intestinului gros și rectului). Simptomul principal este durerea, care îmbracă forma de sfincteralgie,

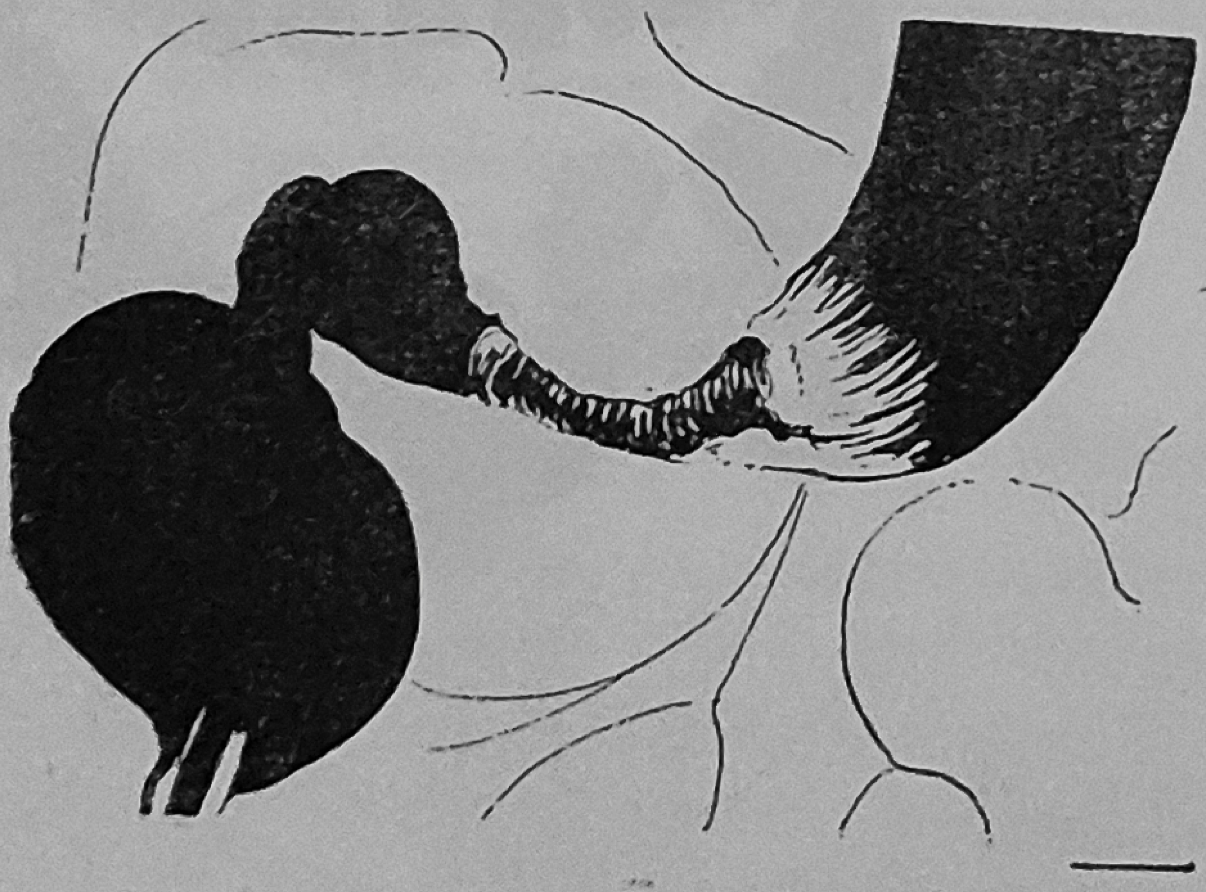




Fig. 291. — Stenoză recto-sigmoidiană prin leziune tuberculoasă. Se observă aspectul omogen tubular, spre deosebire de cancer (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



Fig. 292. — Neoplasm recto-sigmoidian stenozat (clişeu dr. Vintilă Ştefănescu).



amintind prin aceasta plesnitura anusului. Durerea apare după defecaţie şi determină pe bolnav să se prezinte la medic. La examenul regiunii se găseşte o plesnitură care sîngerează destul de abundent. Ceea ce o deosebeşte de plesnitura anusului este un grad de duritate a sfincterului, fundul murdar, granulat şi marginile dezlipite şi infiltrate. Cancerul ano-rectal evoluează în două sensuri. În forma infiltrativă, invadarea sfincterului de procesul neoplazic face ca acesta să devină inextensibil şi incontinent. În forma vegetantă apare o tumoare, ca o conopidă, destul de dură, acoperită cu muguri sîngerînzi, care creşte în afara rectului, atingînd uneori dimensiuni mari (fig. 293).

DIAGNOSTICUL

Este uşor de făcut şi la îndemîna oricărui medic. Tactul rectal este cel mai adesea hotărîtor. El trebuie făcut ori de cîte ori apar secreţii anormale, tulburări funcţionale sau dureri la nivelul rectului. Tactul rectal, făcut sistematic în toate cazurile unde există bănuiala unui neoplasm, îngăduie stabilirea diagnosticului timpuriu în 90% dintre cazuri. Examenele speciale (rectoscopia, biopsia şi irigoscopia) completează datele obţinute prin tact rectal. Pentru a orienta just diagnosticul, insistăm asupra a două particularităţi ale cancerului rectului:
1. nu respectă vîrsta; el poate apărea la tineri. Criteriul vîrstă în diagnosticul cancerului rectului ne poate duce la greşeli grave;

2. starea generală se menţine mult timp bună. Slăbirea şi caşexia apar tîrziu, cînd bolnavul este inoperabil. Ar fi greşit să îndepărtăm diagnosticul de cancer al rectului pentru motivul că bolnavul are o stare generală bună.

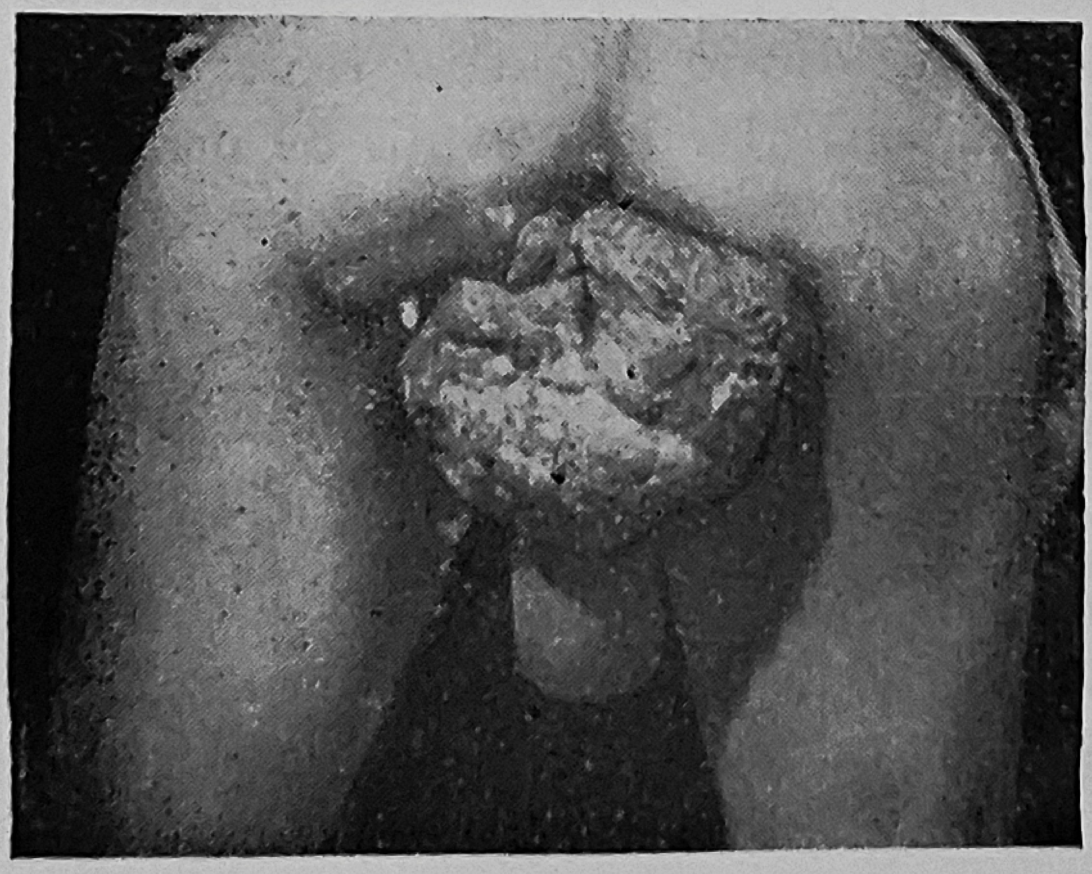


Fig. 293. — Cancer ano-rectal gigant (formă vegetantă) (colecţia Institutului oncologic Bucureşti).

Diagnosticul diferenţial ridică probleme diferite legate de localizarea cancerului pe rect.

I. *Cancerul ano-rectal.* În localizarea ano-rectală intră în discuţie mai multe boli.

Hemoroizii, mai ales cei ulceraţi, care prin sîngerări repetate şi prelungite produc anemie secundară, pot fi confundaţi cu cancerul. Tumoarea hemoroidală este însă de consistenţă moale, iar baza ei de implantare nu este indurată.

Tromboflebita hemoroidală se deosebește de neoplasm prin intensitatea reacției inflamatoare locale. Caracterul tumorii este diferit.

Vegetațiile anusului sînt tumori multiple, cu aspect de „creastă de cocoș", de culoare roz, nesîngerînde, pediculate și implantate pe țesut sănătos.

Condiloamele anusului sînt de asemenea tumori multiple, de culoare albă-cenușie, neulcerate și cu baza de implantare neindurată. Apar de obicei după infecții cronice.

Tuberculoza ano-rectală se înfățișează de obicei sub forma unor ulcerații; mai rar îmbracă forma proliferantă. Ulcerația este neregulată, atonă, cu marginile dezlipite, vinete și sîngerează puțin. Fundul ei este cenușiu-murdar, baza pe care stă nu este infiltrată, iar țesuturile vecine își păstrează supletea. Ganglionii inghinali pot fi prinși. În literatură se citează cazuri de neoplasme dezvoltate pe ulcerații tuberculoase. În caz de îndoială, este necesară biopsia, care precizează diagnosticul.

Sifilomul anusului apare ca o ulcerație care se găsește pe o bază dură, infiltrată. Ganglionii regionali sînt prinși. Ultramicroscopia și examenele serologice îngăduie să se stabilească diagnosticul.

Plesnitura anusului poate fi confundată uneori cu formele incipiente ale neoplasmului. Ea coexistă de obicei cu muguri hemoroidali. Baza ei este neinfiltrată. Tulburările funcționale sînt foarte intense. Se vindecă prin dilatație anală; dacă persistă după această terapeutică, este bine să se facă biopsia.

Cancerul ampular poate îmbrăca mai multe aspecte clinice (tumoare, ulcerație, stenoză); de aceea diagnosticul diferențial trebuie discutat în funcție de aspectul său clinic.

Tumoarea neoplazică, ulcerată sau nu, se găsește totdeauna dezvoltată pe o bază indurată. Mai rar, tumoarea este pediculată.

Ulcerația este acoperită de muguri, cu marginile răsfrînte și sîngerează ușor.

Stenoza neoplazică marginală sau inelară este acoperită de muguri care sîngerează la cea mai mică atingere.

Diagnosticul diferențial al neoplasmului ampulei rectului se face în primul rînd cu *hemoroizii*. Problema este uneori grea, deoarece în cursul evoluției cancerului ampulei pot să apară hemoroizi secundari, care maschează tumoarea neoplazică. *„Hemoroizii care apar între 40 și 60 de ani sînt produși de cancerul rectului în 90% dintre cazuri"*, spune I. Iacobovici.

Tactul rectal ne pune pe calea diagnosticului.

Polipii rectului, procidenți sau nu, sînt uniformi, mobili, nedureroși. Cînd sînt neulcerați, mucoasa care îi îmbracă are aspect normal. Polipii rectului suferă adesea transformarea neoplazică. În forma lor ulcerată sînt totdeauna suspecți și biopsia este obligatorie. Polipii multipli nu înlătură diagnosticul de neoplasm, unul dintre ei putînd fi degenerat.

Tumorile viloase ale rectului sînt destul de frecvente, mai ales la bătrîni. Se dezvoltă numai din mucoasă și nu infiltrează straturile profunde. Tumoarea este acoperită cu un strat gelatinos, prin transparența căruia se văd vilozitățile de culoare roz și sîngerează ușor. Poate suferi degenerarea malignă; chiar în acest caz năpădește tîrziu stratul din adîncime. În caz de îndoială se va face biopsie.

Sarcomul rectului (limfo- sau melanosarcom) este rar și are o gravitate mult mai mare decît cancerul.

Inflamațiile rectului pot da toate simptomele funcționale ale cancerului, dar nu dau leziunile obiective caracteristice lui. Ulcerațiile inflamatoare sînt totdeauna superficiale și nu au niciodată caracterul infiltrant.

Diagnosticul diferențial se mai face cu unele boli rar întîlnite, cum ar fi; hiperplazia limfoidă, angioamele difuze (tumori pulsatile însoțite de hemoragii masive), lipoamele (sînt moi, evoluează încet și rămîn totdeauna mobile față de straturile profunde), fibroamele sau

fibromioamele (tumori dure, nedureroase, adesea procidente), chistul dermoid, diverticulita (mai ales forma ei pseudoneoplazică), limfogranulomatoza malignă. Aceste boli, prin raritatea lor, își pierd interesul practic imediat.

Formele stenozante ale neoplasmului pun în discuție diagnosticul diferențial cu stenozele inflamatoare. Rectitele stenozante pot fi de cauze multiple. Cea mai des întîlnită este rectita stenozantă Nicolas-Favre. Evoluția și caracterul leziunii, ulcerația de tip granulomatos, leucoplaziile, fistulele, edemul ano-vulvar, probele biologice sînt tot atîtea elemente care ne îngăduie stabilirea diagnosticului.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Cancerul rectului fiind suficient de bogat în simptome și ușor de diagnosticat încă din stadii timpurii, poate beneficia de un tratament activ care modifică în oarecare măsură prognosticul. În general vorbind, evoluează încet, iar metastazele sînt tîrzii. Formele histologice cu celulele maturate au o evoluție mai bună decît cele cu celule tinere sau formele secretante. Lăsat să evolueze spontan, neoplasmul invadează organele vecine (prostata, vezica urinară) și dă metastaze în ganglionii regionali și ficat, ceea ce grăbește sfîrșitul bolnavului.

Evoluția cancerului rectului nu este mai gravă la tineri, așa cum se crede în general. S. A. Holdin citează cancere operate la tineri care au supraviețuit între 5 și 20 de ani. Ceea ce face evoluția mai gravă la tineri este faptul că la această vîrstă se dezvoltă de obicei tumori cu celule nediferențiate sau secretante, al căror prognostic este grav, indiferent de vîrstă. Starea generală se menține mult timp bună, durata medie a evoluției unui cancer al rectului fiind de un an.

TRATAMENTUL

În stadiul actual al medicinei cancerul rectului are un singur tratament, cel chirurgical; acesta poate da, într-un număr de cazuri, vindecări durabile. Proporția bolnavilor operați care au trăit peste cinci ani este în medie de 30%. Ea poate crește pînă la 90% în cazurile operate de timpuriu, înainte ca neoplasmul să invadeze pereții rectului și ganglionii. Simpla invadare a ganglionilor scade proporția vindecărilor durabile la 34%; cînd procesul neoplazic ajunge în țesutul perirectal, vindecările de durată sînt numai de 30%. În caz de invadare a venelor, proporția este de 14%.

Tipul de operație are influență asupra prognosticului. S.A. Holdin dă următoarele procente, în raport cu felul operației: operațiile sacrate, 37,7% vindecări peste cinci ani; operațiile abdomino-perineale într-un timp, 38,5% rezultate bune.

Mortalitatea operatoare este încă ridicată. Numai cu cîțiva ani în urmă Braițev dădea un procent de 19,7%, Bîkovski 17,2%, Kirschner 35%. Astăzi mortalitatea a scăzut, astfel că S.A. Holdin ajunge în 1949 la o mortalitate numai de 9,6%. O situație asemănătoare este și la noi în țară. Traian Nasta dă o mortalitate de 10%.

Tratamentul preventiv

Se urmărește tratarea corectă a stărilor precanceroase (polipoza rectului, tumorile viloase etc.). Este nevoie de organizare și luptă anticanceroasă ca măsurile preventive să dea rezultat.

Tratamentul chirurgical

Principiile tratamentului chirurgical sînt următoarele:

1. *Operație timpurie.* Dacă noi nu putem face un tratament preventiv decît în cazuri limitate, putem face în schimb o operație timpurie.

Din datele citate mai sus, reiese clar că supraviețuirea peste cinci ani este de 90% în cazurile operate timpuriu și numai de 14% cînd procesul neoplazic a ajuns să invadeze vasele.

2. *Operație lărgită,* chiar în formele cele mai de început: trebuie să se ridice cît mai mult din organul bolnav, cît mai departe de tumoare și împreună cu ganglionii limfatici tributari.

3. *Operația cea mai potrivită cazului dat.* Cu alte cuvinte, operația trebuie să fie în raport cu leziunea și starea organismului. Nu operație standard, ci operația cea mai indicată. Calea combinată abdomino-perineală prezintă în mod neîndoielnic cele mai multe avantaje. Ea permite aprecierea întinderii locale a tumorii și a metastazelor din ganglioni sau ficat.

4. *Pregătirea atentă a organismului și a regiunii operatoare.* Operația dă rezultatele imediate cele mai bune cînd s-a făcut o bună pregătire anterioară. La nevoie se poate recurge la un anus temporar de derivație, subangulohepatic.

Cauzele cele mai frecvente ale mortalității operatoare sînt: infecția 52%, șocul 20% și complicațiile pulmonare 13%. Cum vedem, printr-o bună pregătire a bolnavului putem evita 85% dintre cauzele care pot produce moartea bolnavului.

Tehnica operatoare

Chirurgia rectului are o evoluție de 125 de ani. În 1826, Lisfranck extirpă pentru prima oară un cancer al rectului. Principiile tehnicii operatoare au fost puse la punct încă de la sfîrșitul secolului al XIX-lea. La aceasta au contribuit Kocher, Kraske și chirurgii ruși Veliaminov, Bobrov, Razumovski etc. Aceștia au perfecționat operațiile joase sacrate, perineale, perineo-vaginale.

În ultima decadă a secolului trecut și-au făcut drum alt tip de operații, operațiile combinate peritoneo-perineale sau peritoneo-sacrate. La fixarea principiilor acestor tipuri de operații au avut un rol de seamă chirurgii Hartmann, Cunéo, Veliaminov, Trendelenburg, Volohin. Au contribuit de asemenea la amănunțirea datelor anatomice chirurgii și anatomiștii Braițev, Saliscev, Holdin etc.

În țara noastră, Toma Ionescu este primul care s-a ocupat de problema anatomiei și chirurgiei rectului. Prima comunicare despre chirurgia cancerului rectului a fost făcută la 5 aprilie 1900. Cu această ocazie a prezentat patru cazuri de operație abdomino-perineală. Tehnica descrisă atunci de Toma Ionescu este, în linii mari, valabilă și astăzi. Chirurgia rectului a fost dusă mai departe de elevii săi Amza Jianu, Traian Nasta, Ernest Juvara, I. Tănăsescu, I. Iacobovici, V. Dimitriu, L. Cîmpeanu etc. Astfel, chirurgia rectului are în țara noastră o tradiție de jumătate secol. Ea a făcut progrese însemnate și este aplicată cu succes de foarte mulți chirurgi tineri.

Azi avem numeroase modalități de a aborda cancerul rectului. S.A. Holdin face următoarea împărțire:

I. *Operații joase sacro-perineale*

1. transanală și transvaginală;
2. perineale, perineo-vaginale;
3. sacrate, sacro-perineale.

II. *Operații pe cale abdominală*

1. rezecție intraperitoneală;
2. extirparea intraperitoneală.

III. *Operații combinate*

1. peritoneo (abdomino)-perineală;
2. peritoneo (abdomino)-sacrată;
3. peritoneo (abdomino)-perineo-vaginală;
4. peritoneo (abdomino)-endoanală.

În ceea ce privește felul operației, se deosebesc extirparea, rezecția și amputația rectului. Această împărțire se face în raport cu aparatul sfincterian.

Extirparea este scoaterea unui segment al rectului, fără restabilirea continuității lui. Ca exemplu, cităm operația Hartmann (extirparea unui segment al rectului, deschiderea capului central la peretele abdomenului și lăsarea pe loc a segmentului periferic).

Rezecția este scoaterea unui segment din rect, urmată de restabilirea continuității intestinului. În această grupă intră și scoaterea întregului rect cu scoborirea capătului central transsfincterian. În această operație se păstrează aparatul sfincterian.

Amputația rectului este scoaterea rectului și a aparatului sfincterian, capătul central al intestinului fiind transformat în anus contra naturii definitiv.

Evoluția tipurilor de operație

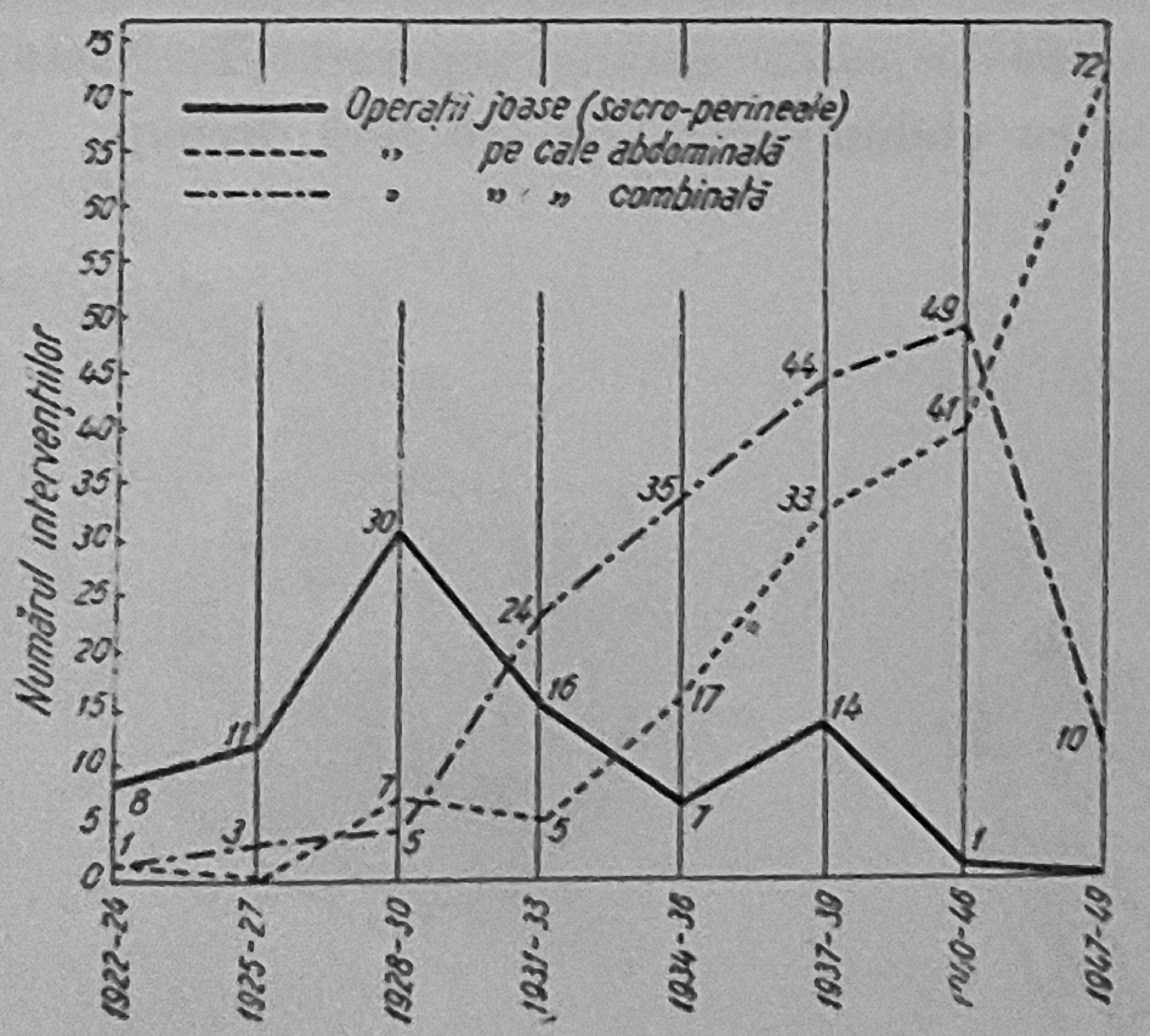
Operațiile pentru cancerul rectului, la început timide și limitate, practicate pe cale joasă, au fost înlocuite cu operații lărgite, practicate pe căi combinate. Intervenția se executa inițial în două ședințe. Datorită cunoașterii și prevenirii cauzelor mortalității operatoare, operația în două ședințe a fost înlocuită treptat prin operația într-o singură ședință.

Graficul alăturat, luat din lucrarea lui S. A. Holdin, înfățișează evoluția diferitelor tipuri de operații pentru cancerul rectului (fig. 294).

Vom descrie numai două tipuri de operație: amputația abdomino-perineală cu anus iliac definitiv și rezecția abdomino-endoanală a rectului.

Amputația abdomino-perineală (fig. 295,296) cu anus definitiv.

Se face cu anestezie generală, rahidiană sau locală, însoțită totdeauna de blocada zonelor reflexogene. Este necesară o reanimare intensă pre-, intra- și postoperatoare.



I operații joase (sacro-perineale) ———
II „ pe cale abdominală —.—.—.—
III „ pe cale combinată — — — —

Fig. 294. — Evoluția diferitelor tipuri de operații folosite pentru tratamentul cancerului rectului (după Holdin)

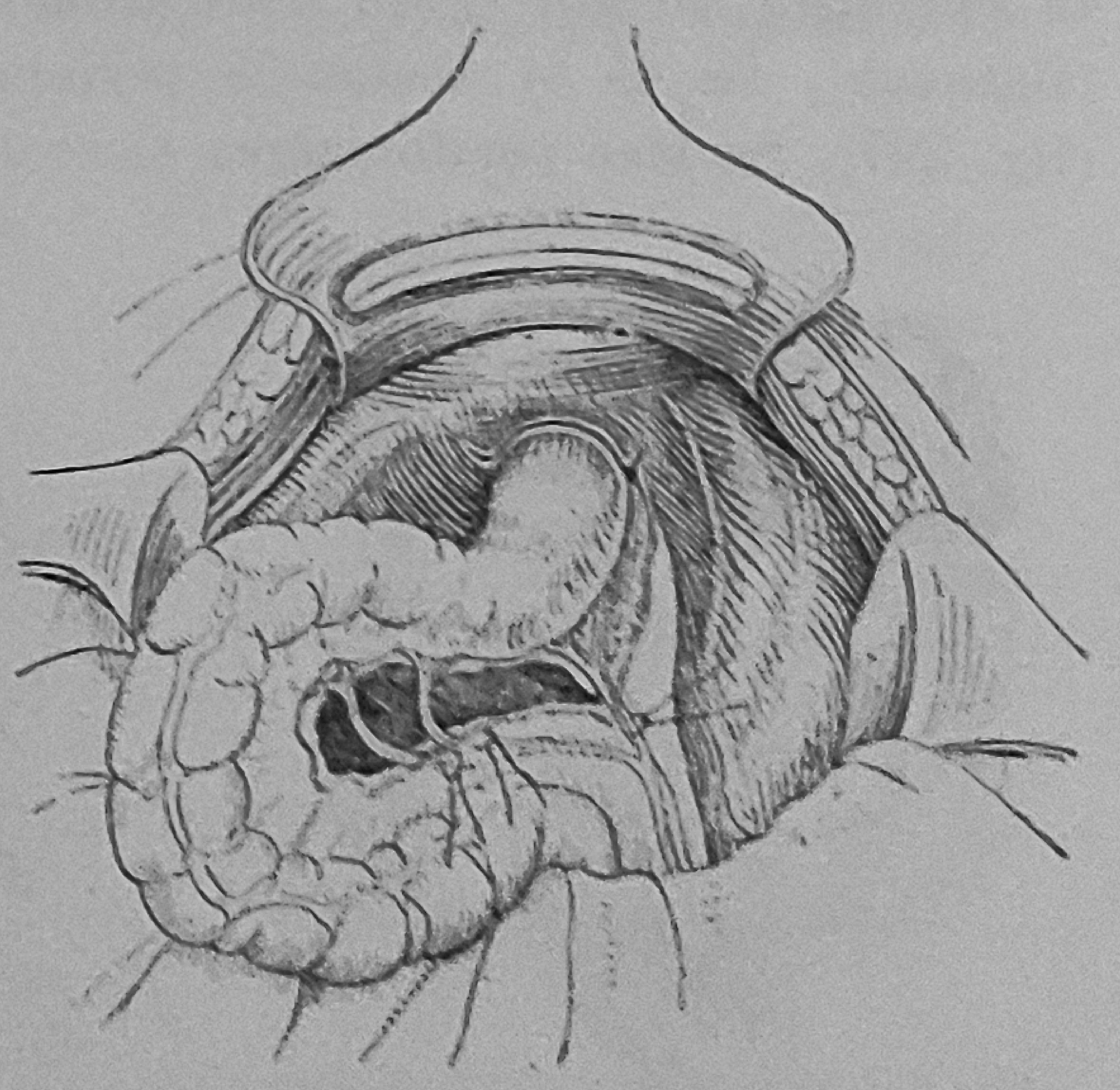


Fig. 295. — Amputația rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedeul lui Tr. Nasta). Legarea arterei hemoroidale craniale și a arterelor sigmoidiene și liberarea rectului.

Timpul abdominal. Laparotomie mediană. Se explorează atent leziunea şi cavitatea abdomenului. După stabilirea posibilităţilor operatoare se izolează cu grijă restul peritoneului. Liberarea recto-sigmoidului se începe prin dezlipirea peritoneului de la nivelul mezosigmoidului şi se continuă pînă în fundul de sac Douglas. Dorsal, dezlipirea recto-sigmoidului, care devine posibilă după legarea hemoroidalei superioare, se consideră terminată cînd se ajunge la vîrful coccixului. Ventral, se execută dezlipirea recto-prostatică sau

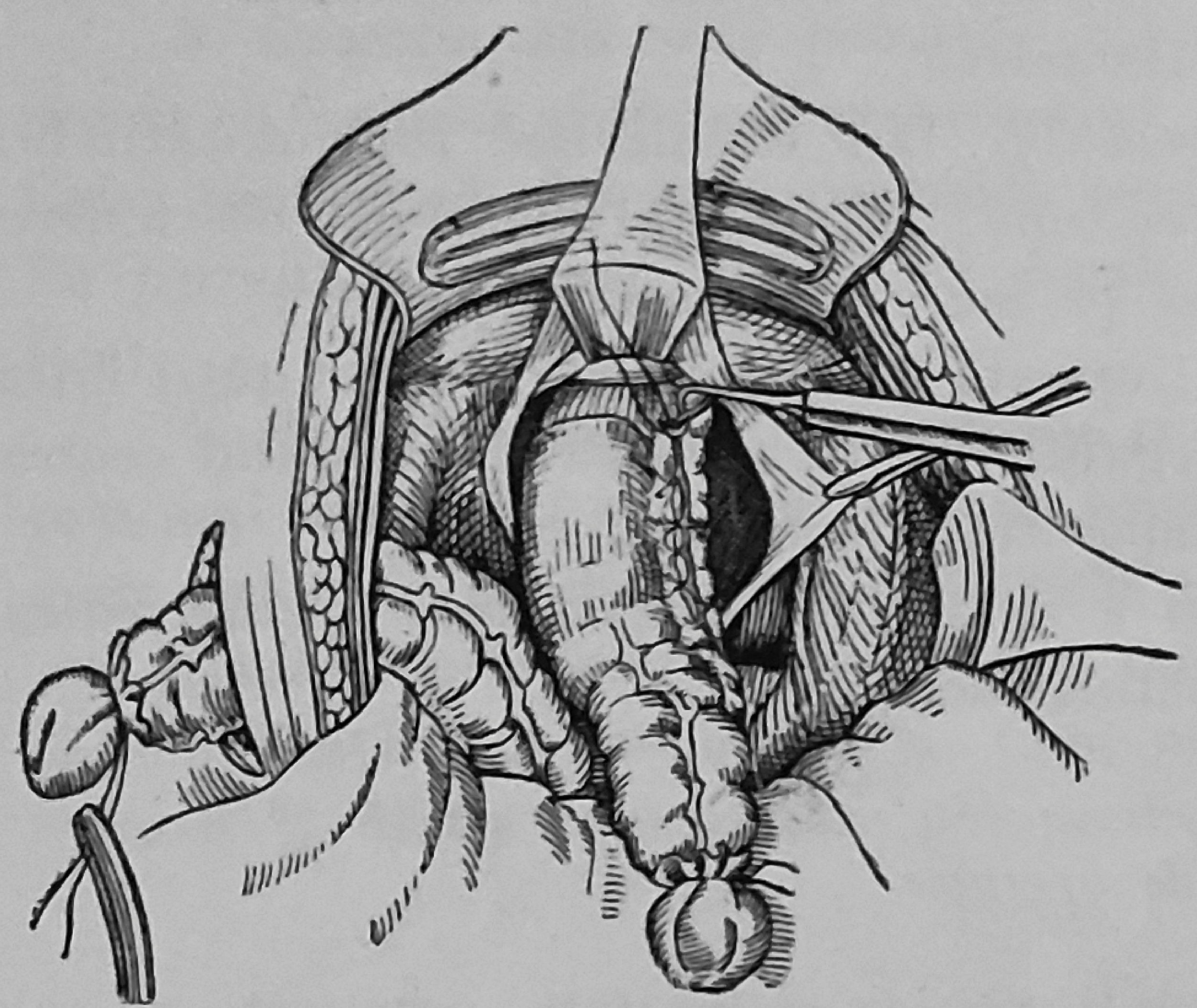


Fig. 296. — Amputaţia rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedeul lui Tr. Nasta) Secţionarea sigmoidului. Exteriorizarea capătului proximal în groapa iliacă stîngă. Capătul distal va fi împins în pelvis şi se va peritoniza pe deasupra lui.

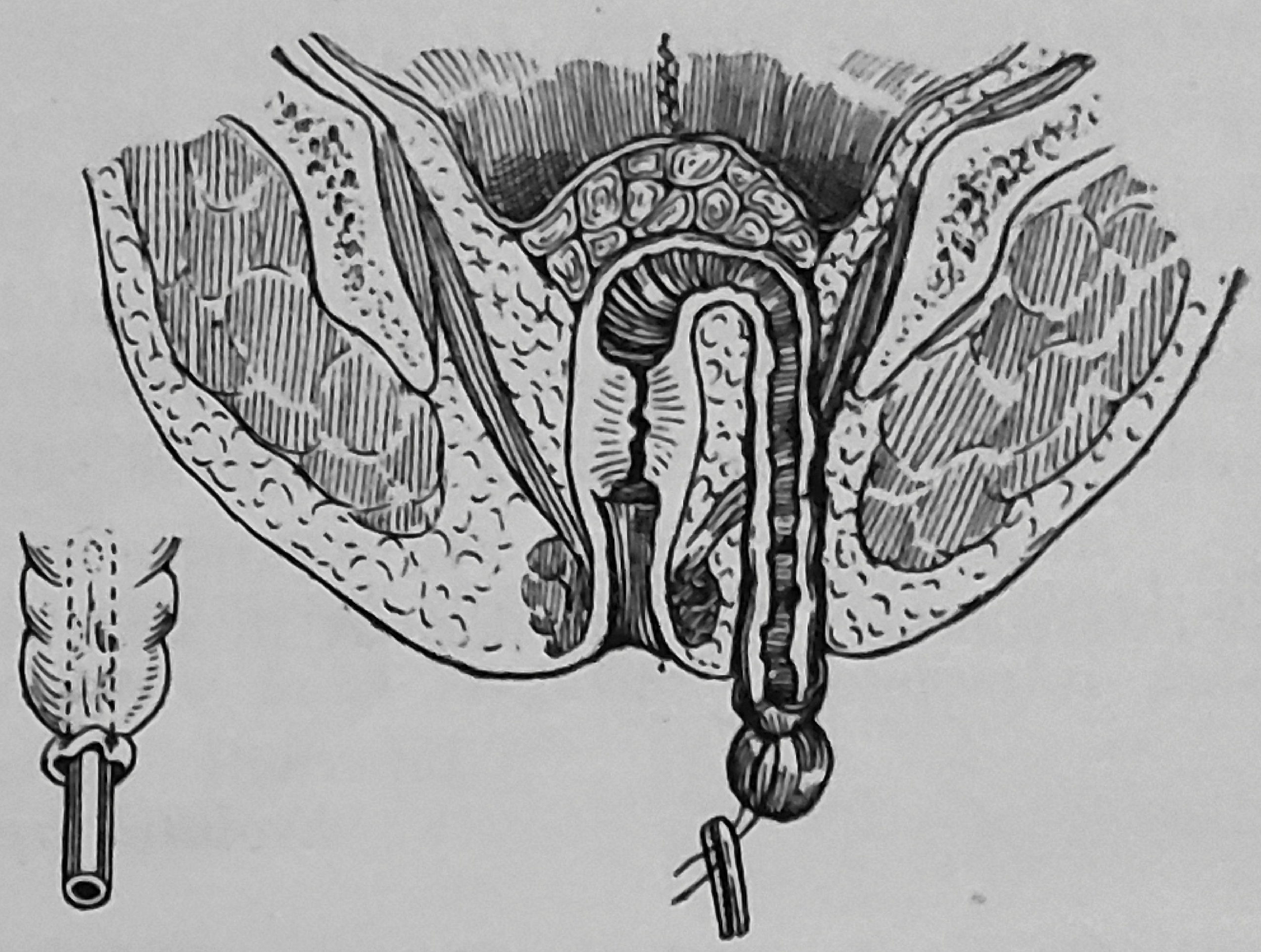


Fig. 297. — Amputaţia rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedeul lui Tr. Nasta). Recto-sigmoidul este tras printr-unul din ridicători şi exteriorizat la perineu, urmînd să fie extirpat în timpul al doilea.

recto-vaginală. Aceasta se consideră terminată cînd se poate ocoli cu mîna simfiza pubisului. După dezlipirea completă a rectului rămîn de o parte şi de alta aripioarele rectului, în grosimea cărora călătoresc arterele hemoroidale mijlocii care se leagă.

Izolarea recto-sigmoidului terminată, se secţionează sigmoidul; cele două capete se leagă şi se înfundă pentru a asigura protecţia peritoneului împotriva infecţiei. Capătul central se scoate în groapa iliacă stîngă, printr-o incizie separată. În ce priveşte capătul distal, în operaţiile în doi timpi, care astăzi sînt părăsite, fie că se invagina în ampula rectului (Babcock), fie că se scotea la perineu prin vagin sau printr-o incizie separată (T. Nasta) (fig. 297). Se face peritonizarea şi se închide cavitatea abdomenului cu sau fără drenaj.

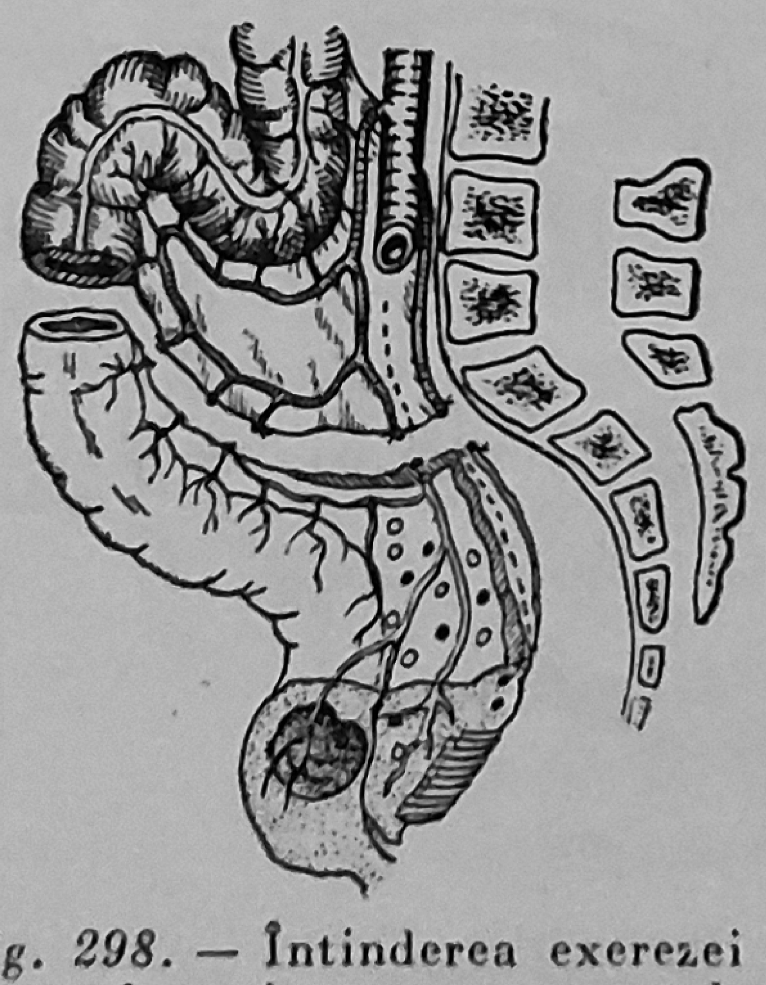


Fig. 298. — Întinderea exerezei în cazul unui cancer ano-rectal. În afara extirpării lărgite a organului bolnav se scot şi ganglionii limfatici tributari.

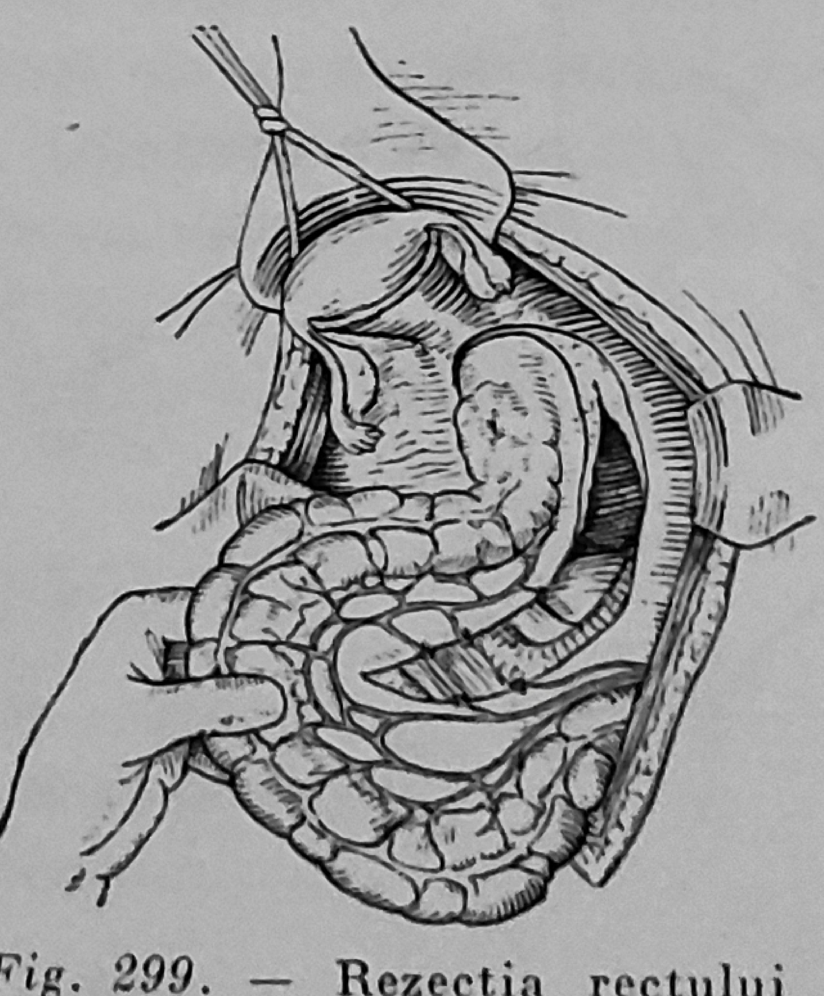


Fig. 299. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Legarea arterei hemoroidale craniale şi dezlipirea rectului de sacru.

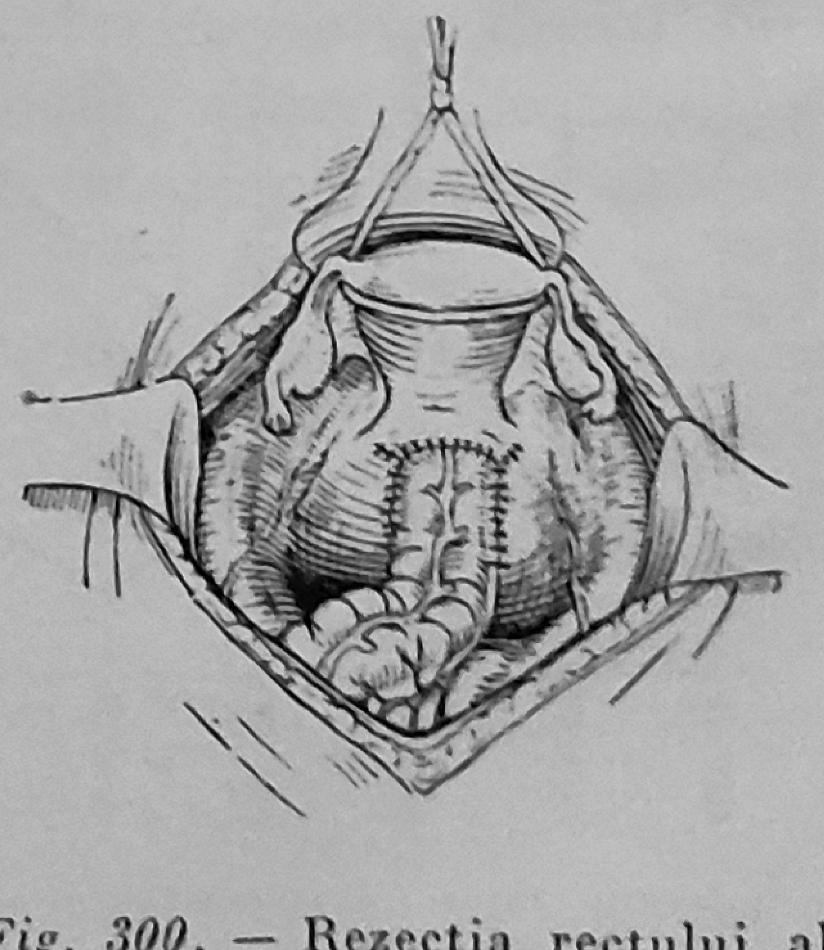


Fig. 300. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. După eliberarea pînă la pîlnia ridicătorilor anusului, rectul este înghemuit în pelvis şi se peritonizează pe deasupra lui.

T i m p u l   p e r i n e a l constă în extirparea rectului cu aparatul sfincterian şi cît mai mult din ridicătorii anusului. Cavitatea rămasă se drenează larg (fig. 298).

R e z e c ţ i a   r e c t u l u i   a b d o m i n o-e n d o a n a l ă (fig. 299, 300, 301, 302, 303, 304 şi 305).

Această operaţie este indicată numai în cazul cînd neoplasmul se dezvoltă la o distanţă de cel puţin 5 cm deasupra orificiului extern al anusului. Se execută în aceleaşi condiţii de

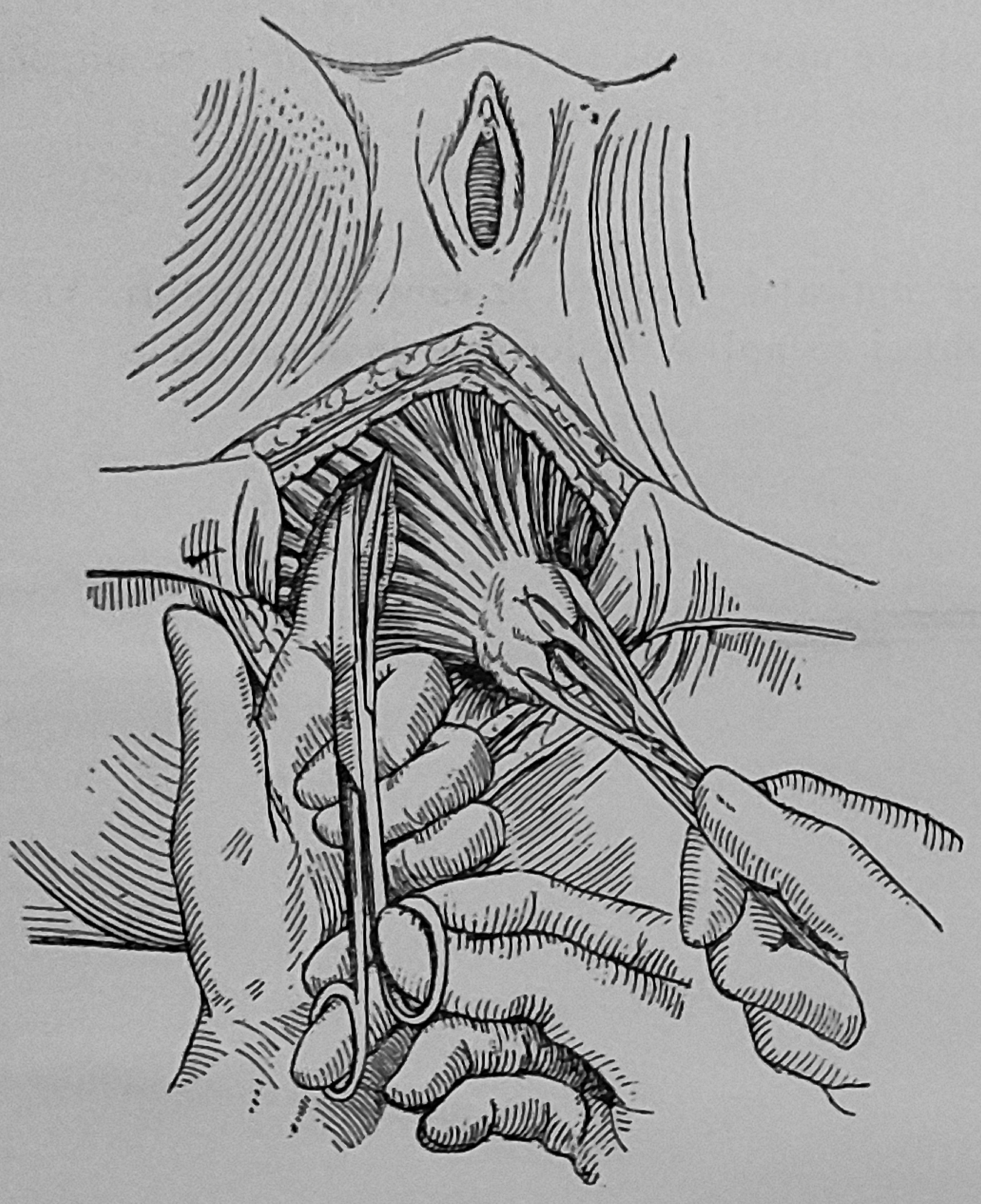


Fig. 301. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. După dezlipirea mucoasei canalului anal, se secţionează muşchii ridicători ai anusului.

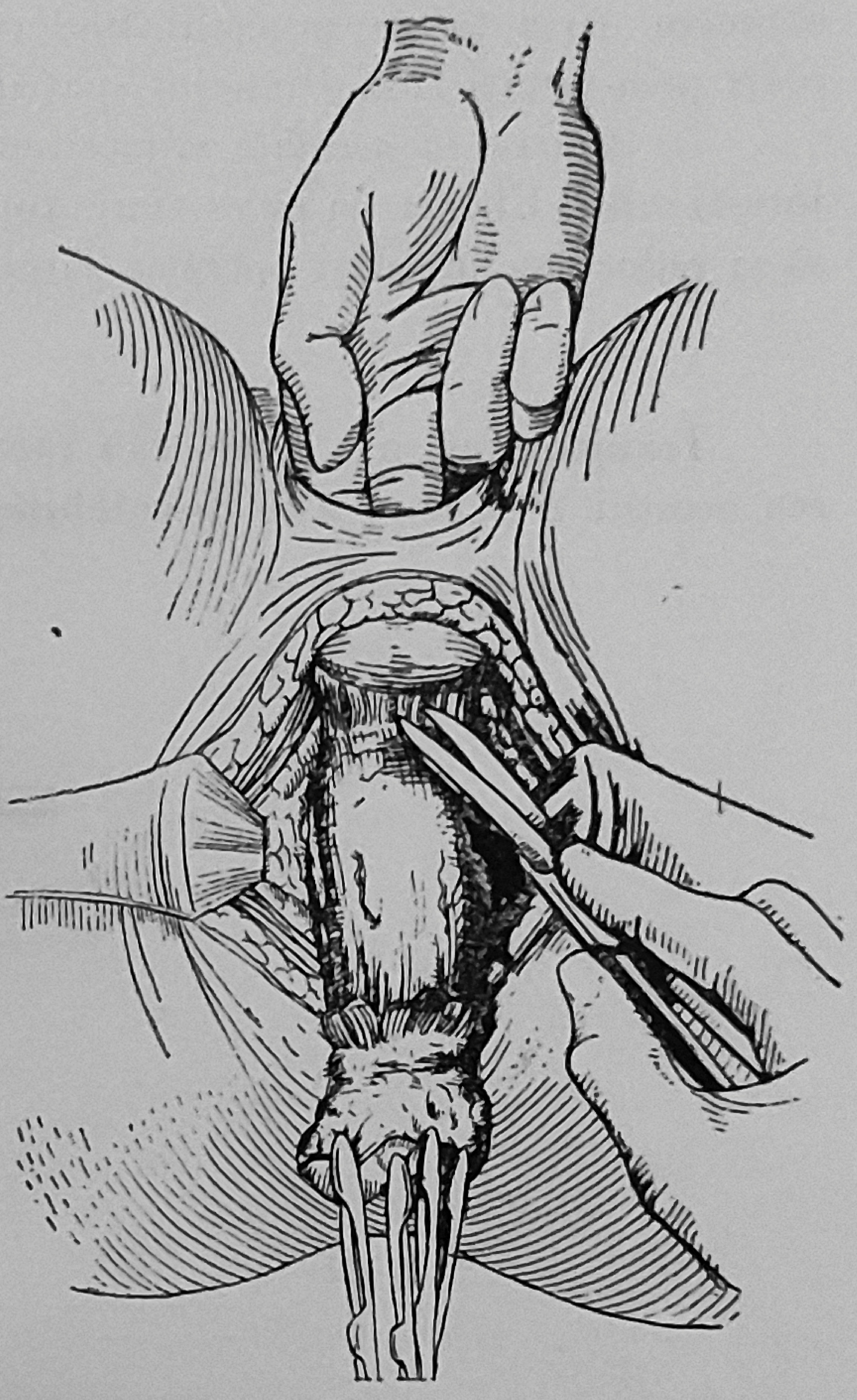


Fig. 302. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Dezlipirea rectului de vagin.

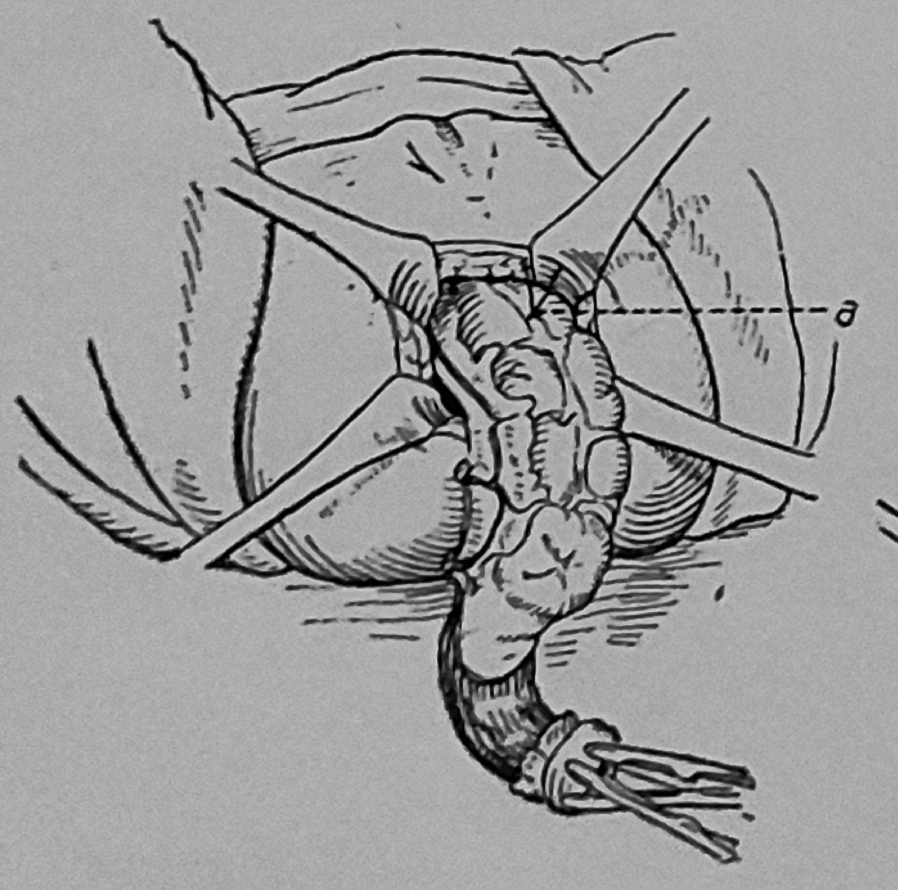


Fig. 303. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Rectul liberat este coborît. Firul de aţă care se vede *(a)* a fost trecut în timpul abdominal şi el marchează locul pînă unde trebuie făcută rezecţia.

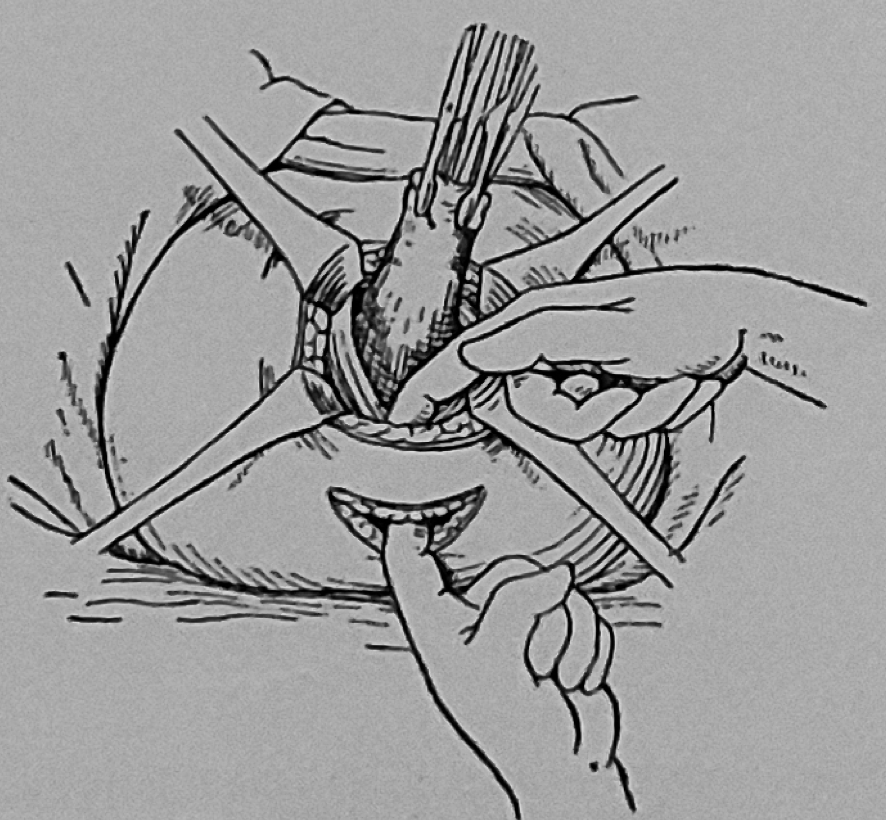


Fig. 304. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Contraincizie pentru drenajul spaţiului subperitoneal.

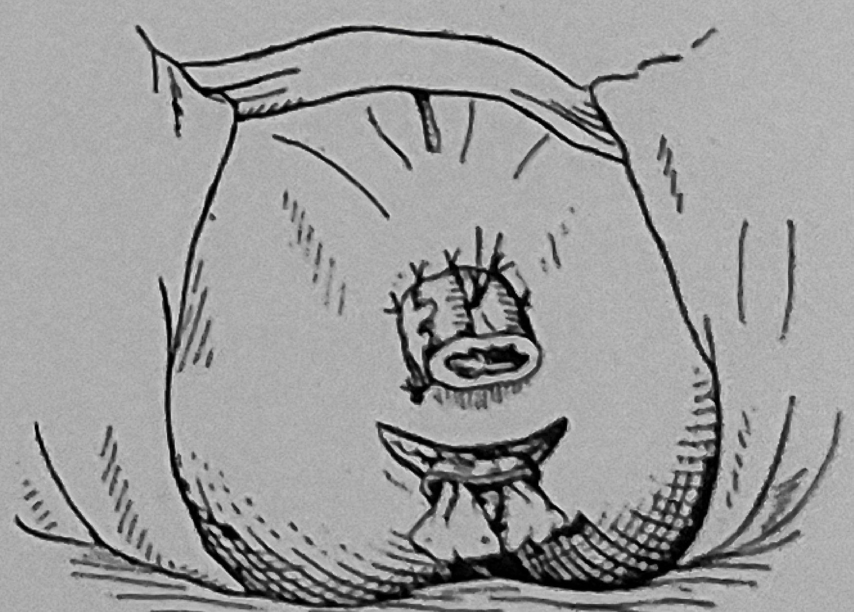


Fig. 305. — Rezecţia rectului abdomino-endoanală. Operaţia terminată. Capătul intestinului coborît depăşeşte pielea cu două laturi de deget. Drenajul retrorectal.

pregătire preoperatoare şi anestezie ca şi amputaţia. Timpul abdominal este acelaşi. Se cercetează însă cu atenţie lungimea mezosigmoidului, starea lui şi dispoziţia anatomică a arterelor.

Dezlipirea recto-colonului se face întocmai ca în amputaţie.

Timpul endoanal se începe prin dezlipirea mucoasei rectului, pînă se depăşeşte sfincterul. Se secţionează apoi ridicătorii anusului şi se liberează astfel rectul. La nevoie se completează disecţia rectului. Rectul o dată dezlipit, alunecă singur în afară. Se secţionează la oarecare distanţă de procesul tumoral (minimum 10 cm). Segmentul rămas se fixează la piele prin cîteva fire. Drenajul spaţiilor pelvi-rectale se face prin incizii laterale.

În cazurile inoperabile se face anus contra naturii, care are rostul de a asigura tranzitul intestinului. Uneori, la cîtva timp după instalarea unui anus se poate întîmpla ca tumoarea să-şi reducă volumul şi operaţia lărgită să devină astfel posibilă.

*

Tratamentul prin radiu sau raze X are indicaţii limitate în cancerul rectului. Valoarea acestui tratament este discutabilă. De obicei se aplică în formele inoperabile.

Responsabili de carte: dr. Emil Papahagy
Tehnoredactor: Dittrich E.
Corector: Fischler Fany

Dat la cules 23.05.1958. Bun de tipar 10.10.1958. Tiraj 7000+100+50. Hîrtie velină ilustraţii de 80 gr/m² Ft. 8/61×86. Coli eritoriale 51,72. Coli de tipar 59,5+10 planşe tipar plan. A. 05500/1958. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari 617. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici 61

Tiparul executat sub comanda nr. 80796 de Combinatul Poligrafic Casa Scînteii „I. V. STALIN", Piaţa Scînteii nr. 1, Bucureşti — R.P.R.